

# ARCHIV
FÜR
# PSYCHIATRIE
UND
# NERVENKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

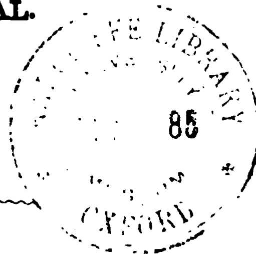

DR. B. v. GUDDEN, PROFESSOR IN MÜNCHEN.

DR. L. MEYER, PROFESSOR IN GÖTTINGEN.

DR. TH. MEYNERT, PROFESSOR IN WIEN.

DR. C. WESTPHAL, PROFESSOR IN BERLIN.


REDIGIRT VON C. WESTPHAL.




XVI. BAND.
MIT 12 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN.

BERLIN, 1885.
VERLAG VON AUGUST HIRSCHWALD.
UNTER DEN LINDEN 68.

# Inhalt.

---

I.

# Die ungleichartige therapeutische Wirkungsweise der beiden elektrischen Stromesarten und die elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung.

In Hauptzügen dargestellt.

Von

**C. Engelskjön***)
in Christiania.

## Zweite Abtheilung.

Dass die beiden gebräuchlichen Stromesarten bei geeigneter Application in den meisten Fällen von mancherlei Krankheiten des centralen Nervensystems gegensätzliche therapeutische Wirkungen entfalten, war die Hauptwahrheit, deren Erörterung ich mir in meinem ersten Artikel als Aufgabe gestellt habe. Jene bisher unbeachtete Eigenthümlichkeit der Stromesarten lässt sich so ungemein leicht constatiren, dass selbst der ungläubige Skeptiker, wenn er sich nur die Mühe geben will, die Sache zu untersuchen, nicht lange zweifelnd verbleiben wird.

Die Phänomene der gegensätzlichen Wirkungsweise der Stromesarten können manchmal sehr augenfällig sein. So habe ich beobachtet, dass die Application der negativen Stromesart im Stande gewesen ist, eine oder mehrere der vorhandenen Krankheitserscheinungen auf eine für den Patienten sehr unangenehme Weise zu verschlimmern, so dass er energisch gegen weitere Versuche protestirte. Ein geringer Schmerz kann auf diese Weise plötzlich zu einer unerträglichen Intensität anwachsen; ein unbedeutendes Schwindelgefühl, welches vielleicht keine nennenswerthen Beschwerden ver-

*) Fortsetzung von Bd. XV. 2.

ursachte, kann jetzt den Kranken zwingen, stundenlang in horizontaler Lage zu verharren; ein geringes Ohrensausen kann plötzlich nicht nur gesteigert, sondern auch in seinem Charakter verändert und dem Wellenbrausen, Donnerkrachen und dem Geheul der Pfeife eines Dampfschiffes ähnlich werden. Auch habe ich besonders bei Elektrisirung der Og wiederholt das Auftreten neuer, für den Kranken mitunter beängstigender Erscheinungen beobachtet. Einer meiner Patienten bemerkte jedesmal gleichsam einen flammenden Feuerregen vor den Augen — nach der Elektrisirung fortdauernd —, ein anderer konnte unmittelbar nach der Session eine Weile nicht klar denken, ein dritter bekam das Gefühl eines höchst beängstigenden Vollseins im Kopf, mit objectiv wahrnehmbarer Athemnoth verbunden u. s. w. Alle dergleichen Phänomene künstlich hervorgerufener Verschlimmerung können durch die Einwirkung der positiven Stromesart sofort verschwinden und einem überraschenden Wohlsein Platz machen.

Umgekehrt ist man manchmal im Stande, mittelst der positiven Stromesart eins oder mehrere der krankhaften Symptome wie mit einem Zauberschlage für kürzere oder längere Zeit zu beseitigen, oder jedenfalls eine deutliche Erleichterung in dem Befinden des betreffenden Kranken herbeizuführen. So habe ich öfters eine Cephalalgie, einen hemicranischen Schmerz, ein Schwindelgefühl, ein Ohrensausen, eine krankhafte deprimirte Gemüthsstimmung, eine Neuralgie u. s. f. durch die Elektrisirung des Centralorgans sogleich aufhören sehen; elektrisirte ich aber dann mit der anderer Stromesart, so beobachtete ich nicht selten ein sofortiges Zurückkehren der krankhaften Symptome.

Ich werde später Fälle besprechen, welche durch die von mir in den ersten Jahren ausschliesslich geübte centrale Elektrisirung nur Verschlimmerung erleiden, während sie durch die Elektrisirung des Hautorgans geheilt werden können. Der Leser mag sich deshalb merken, dass eine durch die centrale Anwendung einer bestimmten Stromesart hervorgerufene Verschlimmerung keineswegs immer ein Zeichen ist, dass man vermittelst der anderen Stromesart günstige Wirkungen erzielen wird. Fälle dieser Art, deren Existenz mir lange ganz unbekannt war, habe ich in meinem ersten Artikel leider nur ganz kurz berücksichtigen können. Sie gehören einer besonderen Gruppe an. Unternimmt man aber in derartigen Fällen eine vergleichende Elektrisirung des Hautorgans mit den beiden Stromesarten, so bemerkt man wieder den von mir hervorgehobenen Wirkungsunterschied. Wir sehen vorläufig von dieser Gruppe ab.

In den Fällen, wo die Wirkung der einen Stromesart die der anderen sogleich zu paralysiren im Stande ist, dürfte in der That

jeder fernere Beweis für die Gegensätzlichkeit des therapeutischen Wirkungsvermögens überflüssig erscheinen. Selbstverständlich machte ich jedoch in der ersten Zeit, ehe ich über die Gesetzmässigkeit dieser Phänomene Aufschluss bekommen hatte, mancherlei Versuche, um wo möglich günstige Wirkungen von der Anwendung der negativen Stromesart zu erzielen, aber immer vergebens. Jetzt mache ich dergleichen Versuche nicht mehr. Seitdem ich mich von der Unmöglichkeit ihres Gelingens sowie von ihrer Schädlichkeit überzeugt habe, halte ich sie für unzulässig. Derjenige aber, welcher über die Richtigkeit meiner Angabe Aufschluss zu bekommen wünscht, muss meine Versuche nachmachen.

Wie der Leser sich erinnern wird, giebt es auch Fälle, in welchen entweder nur von der positiven oder auch nur von der negativen Stromesart sofortige Wirkungen beobachtet werden. Selbstverständlich stellte ich mir die Aufgabe, zu erforschen, was unter dergleichen Verhältnissen durch den methodischen Gebrauch der scheinbar unwirksamen Stromesart zu erzielen wäre. Ich fand dann immer, dass die Unwirksamkeit auch wirklich nur eine scheinbare war. Sie ist offenbar nur in einer verhältnissmässig geringeren individuellen Empfänglichkeit für die Einwirkung der resp. Stromesart begründet*).

**1. Rentier, 52 Jahre. Hemicranie. Ursache: Gemüthsleiden. — Verschlimmerung durch den anscheinend unwirksamen galvanischen, Heilung durch den faradischen Strom.**

Patient hatte sich im Laufe der letzten sechs Monate unter der Einwirkung schwerer ökonomischer Bekümmernisse eine linksseitige Hemicranie zugezogen. Sein Zustand war nach und nach immer schlechter geworden, und zuletzt fühlte er sich nie schmerzfrei. Die Gesichtsfarbe war blass, die Conjunctiva beiderseits blutleer, die Carotiden heftig klopfend, hart anzufühlen. An der Pupille und der Lidspalte war nichts zu bemerken. Ausser von der Hemicranie wurde er von tief deprimirter Gemüthsstimmung, Angstgefühl und unruhigem Schlaf geplagt. Bei der comparativen Og.-Elektrisirung wurde durch den zuerst versuchten galvanischen Strom keine merkbare Veränderung hervorgerufen, wogegen durch den Inductionsstrom eine deutliche Erleichterung erfolgte. Er wurde darnach täglich mit dem galvanischen Strom durch die Og. elektrisirt. Schon nach Verlauf von vier Tagen fing Patient über Verschlimmerung zu klagen an. Nach weiteren acht Tagen hatte die

*) Unter den Fällen, welche Elektrisirung des Hautorgans erheischen, habe ich einige beobachtet, welche diesen sehr ähnlich sind, indem die centrale Elektrisirung mit einer Stromesart anfänglich gute Wirkungen hervorbringt.

Verschlimmerung bedeutend zugenommen. Nacht und Tag brachte er beständig in einem Lehnstuhl sitzend zu und wimmerte laut. Von unsäglichem Trübsinn geplagt, konnte er stundenlang weinen. Dazwischen wurde er von den Angstanfällen gequält. Von Schlaf war fast nicht mehr die Rede. Er wollte jetzt nicht mehr elektrisirt werden, liess sich indessen mit einiger Mühe überreden, den Inductionsstrom zu versuchen. Durch diesen wurde wie bei der ersten Prüfung eine Erleichterung erzielt, aber jetzt eine viel augenfälligere, indem nicht nur die Schmerzen gänzlich verschwanden, sondern auch die Stimmung zur grössten Ueberraschung des Patienten merkbar erleichtert wurde. Den folgenden Tag liess ich den Patienten einen Tropfen Amylnitrit einathmen, wodurch eine ähnliche Wirkung erfolgte. Er wurde darnach täglich mit dem faradischen Strom elektrisirt und, unter Besserung von Tag zu Tag, binnen drei Wochen geheilt. — Nach beendetem Cursus hatte das Klopfen der Carotiden merklich an Heftigkeit abgenommen.

**2. Fräulein, 20 Jahre. Cephalalgie. Ursache: Erkältung. — Verschlimmerung durch den anscheinend unwirksamen galvanischen, Heilung durch den faradischen Strom.**

Patientin hatte sich vor einem Jahre beim Bergsteigen, während sie einem eiskalten Winde mehrere Stunden hindurch ausgesetzt war, eine Cephalalgie zugezogen, von welcher sie seitdem fortwährend geplagt wurde. Ausgenommen einige Gemüthsverstimmung hypochondrischen Charakters war sonst nichts Wesentliches zu bemerken. Beim Og.-Versuch wurde durch den galvanischen Strom eine Veränderung in keiner Richtung bemerkt, wogegen der faradische Strom einige Erleichterung der Cephalalgie und Gesichtsfelderweiterung mit $2^1/_2$ Ctm. hervorrief. Patientin wurde darnach täglich durch die Og. mit dem galvanischen Strom elektrisirt. Nach fünf Tagen heftige Verschlimmerung. Durch die Anwendung des Inductionsstroms wurde jetzt wieder Erleichterung hervorgerufen, und ebenso durch Einathmung von Amylnitrit. — Heilung nach weiteren 14 Tagen.

**3. Restaurateur, 25 Jahre. Cerebrale Neurasthenie. Ursache: forcirtes Wachen. — Verschlimmerung durch den anscheinend unwirksamen faradischen, Heilung durch den galvanischen Strom.**

Im Laufe mehrerer Jahre, während Patient als Kellner auf einem Dampfschiffe angestellt war, bekam er selten Gelegenheit mehr als 3—4 Stunden des Nachts zu schlafen und begann allmälig an nervösen Beschwerden zu leiden. Er klagte über Herzklopfen, Beängstigung, Ohrensausen, Arbeitsunlust, Gedächtnissschwäche, Mattigkeit und Kopfschmerzen, welche letzteren ihn doch nicht besonders genirten. Der Carotispuls beiderseits kaum fühlbar. Bei der Og.-Elektrisirung wurde durch den faradischen Strom eine höchst unbedeutende Einschränkung des Gesichtsfeldes hervorgebracht, aber gar keine Veränderung der subjectiven Symptome. Durch den galvanischen Strom da-

gegen wurde eine Verringerung des Ohrensausens erreicht, und Patient fühlte sich darnach freier im Kopfe. Die hierauf täglich vorgenommene Faradisation der Og. brachte indessen schon nach wenigen Tagen Verschlimmerung hervor, und Patient fing an über eine lästige Zunahme des Ohrensausens, des Herzklopfens und der Beängstigung zu klagen. Da die Verschlimmerung sich fortwährend steigerte, wurde ich genöthigt die Stromesart zu vertauschen. Pat. spürte dann sogleich eine Erleichterung und wurde in einem Cursus fast gänzlich geheilt. Es wurde darnach ein deutliches Vollerwerden des Carotispulses beobachtet.

**4. Frau, 47 Jahre. Cerebrale Neurasthenie. Ursache: forcirtes Wachen. Verschlimmerung durch den anscheinend unwirksamen faradischen, Heilung durch den galvanischen Strom.**

Unmittelbar nachdem Patientin vor fünf Jahren 48 Stunden ununterbrochen gewacht hatte, wurde sie plötzlich von heftigen Kopfschmerzen ergriffen, welche sie die folgenden sechs Monate hindurch andauernd an das Bett fesselten. Später wurden die Schmerzen mässiger. Ausserdem litt sie an einem heftigen Ohrensausen, von feilendem Geräusch begleitet, und einer nicht unbedeutenden Schwerhörigkeit, besonders des rechten Ohrs, die sich zugleich mit dem Sausen während der Krankheit entwickelt hatte. Das Denken fiel ihr schwer, das Gedächtniss war schlecht geworden, die Stimmung gedrückt, der Schlaf gestört, von schreckhaften Träumen unterbrochen. Bei der comparativen Og.-Elektrisirung wurde bei dem faradischen Strom keine Wirkung beobachtet, wogegen der galvanische Strom eine entschiedene Erleichterung der Kopfschmerzen hervorbrachte, Patientin wurde darnach täglich durch die Og. faradisirt. Da aber nach acht Tagen die Schmerzen und die abnormen Geräusche schlimmer geworden waren, während auch die Schwerhörigkeit deutlich zugenommen hatte, wurde sie später mit dem galvanischen Strom elektrisirt und in einem Cursus geheilt. Nur einige Schwerhörigkeit des rechten Ohrs war noch zurück, aber auch auf diesem hatte die Hörweite zugenommen.

Diese vier Beobachtungen mögen genügen.

Endlich giebt es auch Fälle, in welchem keine von den beiden Stromesarten eine augenblicklich erscheinende Veränderung der subjectiven Krankheitssymptome hervorbringt, während ihre gegensätzlichen Wirkungen bei fortgesetzter Behandlung zum Vorschein kommen, wenn man zufälligerweise die negative Stromesart zuerst anwendet.

**5. Kaufmann, 29 Jahre. Cerebrale Neurasthenie. Ursache: Ueberanstrengung des Gehirns. — Anfänglich scheinbare Unwirksamkeit beider Stromesarten; Verschlimmerung durch den faradischen, Heilung durch den galvanischen Strom und nachherige Kaltwasserbehandlung.**

Nach forcirter Hirnarbeit, besonders des Nachts, fing Patient vor sechs Monaten an continuirlichen Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Ohrensausen,

gestörtem Schlaf, deprimirter Stimmung und Mattigkeit zu leiden an. — Weder der galvanische noch der faradische Strom übten einen merkbaren Einfluss auf die Symptome aus. Da ich zu der Zeit weder auf den Einfluss der Elektricität auf das Gesichtsfeld, noch auf die indicatorische Bedeutung der ursächlichen Momente aufmerksam geworden war und auch der Carotispuls in diesem Falle nichts Bemerkenswerthes darbot, versuchte ich zuerst die Behandlung mit dem faradischen Strom. Nach Verlauf einer Woche trat heftige Verschlimmerung ein und Patient musste mehrere Tage das Bett hüten. Um über die wahre Ursache dieser Verschlimmerung die möglichste Klarheit zu erhalten, liess ich den Patienten, als er sich wieder einfand, Amylnitrit einathmen, wodurch aber ein Ohnmachtsanfall und eine nachherige enorme Verschlimmerung der Schmerzen erzeugt wurde, so dass Patient sich über eine Stunde in meiner Wohnung auf einem Sopha ausruhen musste. Der galvanische Strom rief jetzt eine deutliche Erleichterung hervor; durch die spätere Behandlung mit dieser Stromesart wurde Patient nach einem Cursus fast hergestellt, und die schliesslich absolute Heilung durch eine Kaltwassercur in der Heimath erreicht.

Die geringe individuelle Empfänglichkeit für die Einwirkung einer bestimmten Stromesart kann ausnahmsweise sehr hervortretend sein. Ich habe zwei Fälle beobachtet, wo die negative Stromesart, statt Verschlimmerung hervorzubringen, trotz energischem Gebrauch absolut keine schädliche Wirkung zu entfalten schien, während Heilung in Kürze durch die Anwendung der positiven Stromesart erreicht wurde.

Besonderes Interesse bieten jene Fälle cerebrospinaler Leiden, wo die cerebrale Krankheit durch Reflex aus der spinalen entstanden ist. Einige dieser Fälle erheischen eine combinirte Behandlung, indem das Cvm. mit der einen, die Og. mit der anderen Stromesart elektrisirt werden muss. Eine unrichtige elektrische Behandlung des Rückenmarks ruft unter diesen Bedingungen eine heftige Verschlimmerung nicht nur der spinalen, sondern öfters auch der Hirnsymptome hervor. Ein derartiger Fall lenkte zuerst meine Aufmerksamkeit auf dieses eigenthümliche Verhältniss hin. Zwei der untenstehenden hierher gehörigen Beobachtungen sind für die Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten von besonderem Interesse, indem sie uns einen Einblick in den Entwickelungsmechanismus bestimmter Fälle psychopathischer Natur gestatten. Es scheint nämlich aus diesen Beobachtungen mit grosser Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, dass eine einfache spinale Neurose, die sich nicht einmal durch eine besondere Heftigkeit der Symptome kennzeichnet, unter bestimmten Bedingungen, die wir nicht kennen, reflectorisch auf die psychischen Functionen des Gehirns einzuwirken vermag.

**6. Seemann, 21 Jahre. Melancholie und spinale Neurasthenie. Krankheitsursache: Ueberanstrengung des Muskelsystems. Heilung durch Elektrisirung der Og. mit dem faradischen und des Cvm. mit dem galvanischen Strom; anfängliche Verschlimmerung in jeder Beziehung durch die verkehrte Behandlung des Cvm.**

Nachdem Patient, der ein sehr gewissenhafter Mann zu sein schien, längere Zeit hindurch schwer gearbeitet hatte, fing er an, von unruhigen und düsteren Gedanken geplagt zu werden, indem es ihm vorkam, er könne unmöglich seine Pflichten gewissenhaft erfüllen. Diese krankhafte Vorstellung fixirte sich allmälig mehr und mehr und führte bald zu religiösen Grübeleien. Gleichzeitig wurde der Schlaf gestört, es entwickelte sich eine zunehmende Gedächtnissschwäche, und die Kräfte nahmen rasch ab. — Bei seinem ersten Besuch fiel sein tief melancholischer Gesichtsausdruck gleich auf. Er wusste, dass er an einer körperlichen Krankheit litt, war indessen geneigt, diese dem Teufel zuzuschreiben, dessen Gegenwart er deutlich zu fühlen vorgab. Er war um sein Seelenheil sehr bekümmert, und weil Gott ihn verlassen hatte, wurde er von dem bösen Feind verfolgt u. s. w. Er sei indessen krank, und weil er befürchtete wahnsinnig zu werden, suchte er ärztliche Hülfe. Die meisten Nächte brachte er absolut schlaflos zu, und besonders dann wurde er von heftigen Angstanfällen geplagt, so dass er unruhig umherzuwandern gezwungen war. In den letzten zwei Monaten hatte er öfters an drückenden Kopfschmerzen gelitten. Gleich von Anfang der Krankheit an, ob möglicherweise früher, weiss er nicht bestimmt — hatte er eigenthümliche „schnurrende“ Sensationen in den Unterextremitäten verspürt, in der letzten Zeit auch öfters reissende Schmerzen. Sonst nichts von Interesse. — Er gab an, dass eine Schwester geistesschwach gewesen sei; zwei andere Schwestern litten an Hysterie.

Da der faradische Strom, durch die Og. geleitet, sogleich die Kopfschmerzen beseitigte, nahm ich nicht Anstand, diese Stromesart auch für die Behandlung des Rückenmarks in Gebrauch zu ziehen. In den ersten drei Tagen nahmen auch die Kopfschmerzen allmälig ab, und Patient wurde ruhiger. Aber die Schlaflosigkeit dauerte fort, und die Schmerzen und parästhetischen Sensationen in den Unterextremitäten nahmen zu. In den darauf folgenden fünf Tagen wurde nicht nur die Heftigkeit der letzteren vermehrt, sondern die Kopfschmerzen und besonders die Unruhe nahmen jetzt derart zu, dass Patient das Verlangen äusserte, in's Irrenhaus gebracht zu werden. Jetzt machte ich einen Versuch mit dem galvanischen Strom, dessen Durchleitung durch das Cvm. die abnormen Sensationen in den Beinen sogleich beschwichtigte. Die darauf folgende Nacht schlief Patient sechs Stunden ununterbrochen und fühlte sich darnach sehr erquickt und beruhigt.. „Der

Teufel war eine gute Strecke von ihm gewichen". Sechs Tage später hatten die spinalen Symptome bedeutend abgenommen und Patient „hatte Frieden durch Gott bekommen und hoffte, geheilt werden zu können". Zehn Tage darnach war von seiner Krankheit fast keine Spur mehr zurück. — Drei Jahre später liess er mich grüssen, er sei die ganze Zeit von der melancholischen Verstimmung frei gewesen*).

**7. Fräulein, 19 Jahre. Cerebrospinale Neurasthenie. Krankheitsursache unentschieden. — Heilung durch Elektrisirung der Og. mit dem galvanischen und des Cvm. mit dem faradischen Strom; anfängliche Verschlimmerung durch Elektrisirung des Cvm mit dem galvanischen Strom.**

Patientin begann vor einem Jahre an Rückenschmerzen zu leiden, die allmälig heftiger und anhaltender wurden. Sechs Monate später gesellten sich dazu auch Schmerzen im Kopf. Letztere wurden bald sehr heftig und verbanden sich mit Neuralgie mehrerer Trigeminuszweige beiderseits. Ausserdem litt Patientin an häufigen Schwindelanfällen, andauerndem Ohrensausen. Angstgefühl, trauriger Gemüthsstimmung, unzureichendem Schlaf, einer auffallenden verbalen Amnesie und bedeutendem Mattigkeitsgefühl. Die Rückenschmerzen hatten ihren Sitz gewöhnlich im Lumbartheil, breiteten sich öfters auch bis zum Nacken aus, und vereinigten sich häufig mit reissenden Schmerzen im linken Arm und in der gleichnamigen Thoraxhälfte. Die Unterextremitäten waren frei. Patientin klagte auch über anhaltenden Durst und Heisshunger; die Urinabsonderung schien vermehrt zu sein, ohne dass Zucker im Harn entdeckt wurde. Der Carotispuls beiderseits kaum fühlbar. — Mit Rücksicht auf dieses Symptom glaubte ich, da keine der beiden Stromesarten irgend eine merkbare Wirkung auf die Krankheitserscheinungen äusserte, den galvanischen Strom versuchen zu müssen (Og. und Cvm.). In den ersten drei Tagen zeigte sich auch eine bedeutende Abnahme der Kopfschmerzen, dagegen waren die Rückenschmerzen heftiger geworden. Sechs Tage später war eine rechtsseitige Ischialgie aufgetreten. Patientin hinkte und wackelte bei geschlossenen Augen. Weitere vier Tage später wurde eine Herabsetzung der motorischen Kraft des rechten Beins und Abnahme der Sensibilität constatirt. Patientin klagte über heftige Verschlimmerung der Ischialgie und Pelzigsein der rechten Fusssohle, und musste bei geschlossenen Augen gestützt werden, um nicht umzufallen.

Die Kopfschmerzen hatten jetzt wieder bedeutend zugenommen, der Schlaf war unruhiger als je und die Stimmung trüber. — Das Cvm. wurde jetzt mit dem faradischen Strom elektrisirt und es wurde dadurch sogleich eine günstige Wirkung auf die Ischialgie erreicht. Die darauf folgende Nacht schlief Patientin schon ruhiger. Die nachherige com-

*) Diesen Patienten hatte ich nach erfolgter Heilung die Freude, meinem Collegen Herrn Dr. Gjór, der ihn gelegentlich untersucht hatte, vorstellen zu können.

binirte Behandlung mit den beiden Stromesarten hatte rasch den erwünschten Erfolg, besonders nahmen die Hirnsymptome früh an Heftigkeit ab. Heilung.

**8. Bauer, 32 Jahre. Melancholie und spinale Neurasthenie. Krankheitsursache unentschieden. — Heilung durch Elektrisirung der Og. und des Cvm. mit dem faradischen Strom. Zeitweilige Verschlimmerung der Hirnsymptome durch Elektrisirung des Cvm. mit dem galvanischen Strom.**

Vor $2^1/_2$ Jahren begann Patient an häufigem Drang zum Uriniren zu leiden, 8 Monate später an reissenden Schmerzen in den Gliedern und allmälig zunehmender Mattigkeit. Vor zwei Monaten waren Hirnsymptome aufgetreten. — Bei seinem ersten Besuch fand ich ihn im Wartezimmer rittlings auf einem Stuhle sitzend, die Stirn an die Wand gelehnt und den übrigen Patienten den Rücken zukehrend. Nach Angabe seiner Frau, die ihn begleitete, pflegte er in der letzteren Zeit immer so zu sitzen, besonders in Gegenwart von Mannspersonen, deren Anblick er durchaus nicht vertragen konnte, wogegen Weiber ihm weniger zuwider waren. Seinen ältesten Sohn, einen fünfjährigen Knaben, hatte die Mutter deswegen aus dem Hause schicken müssen. Patient redete übrigens vernünftig und urtheilte richtig über seinen Zustand. Seine Stimmung war sehr deprimirt, er litt an „Seelenschmerzen" und grosser Angst und befürchtete geisteskrank zu sein oder werden müssen. Des Nachts schlief er in der letzteren Zeit nicht über zwei Stunden; grauenhafte Gesichter kamen ihm häufig vor die Augen, er sah nackte Gestalten treppab stürzen und hörte tiefe grausenerregende Seufzer. Ab und zu Alienation des Geschmacks. Er spürte fortwährend ziehende Schmerzen und Formicationen in den Gliedern; der Urindrang war sehr häufig; er urinirte mehrmals in der Stunde, sowohl Tag wie Nacht. Der Harn bot nichts Krankhaftes dar. Weiter nichts von besonderem Interesse. — Bei Elektrisirung der Og. und des Cvm. mit dem faradischen Strom fühlte Patient eine plötzliche Erheiterung und Beruhigung, Hellerwerden vor den Augen und Schwinden der ziehenden Gliederschmerzen. Er wurde darnach täglich mit dem faradischen Strom elektrisirt, und schon nach drei Tagen war deutliche Besserung in jeder Beziehung eingetreten. Besonders die Hirnsymptome hatten merklich abgenommen; Patient schlief besser, fühlte sich viel weniger beängstigt und unglücklich und fing an, sich wie ein normaler Mensch zu betragen. In den folgenden Tagen nahm die Besserung fortwährend auf die erfreulichste Weise zu. Da Patient aber gelegentlich bei Elektrisirung des Cvm. ein plötzliches Ziehen in den beiden Armen verspürte, änderte ich die Behandlung und elektrisirte darnach das Cvm. mit dem galvanischen Strom. Nachdem aber Patient 5 Tage auf diese Weise behandelt worden war, nahmen besonders die Hirnsymptome auf eine bedenkliche Weise zu, und ich konnte nur mit Mühe seine Ueberführung in's Irrenhaus verhindern. Ich liess das Cvm. jetzt wieder — zwei Mal täglich — mit dem faradischen Strom elektrisiren, und schon den folgenden Tag, nachdem die alte Behandlung wieder aufgenommen, war in dem Befinden des Kranken eine überraschende Besserung eingetreten. Der

Schlaf war gleich ruhiger geworden, das Betragen natürlicher, die Stimmung leichter; nach Verlauf von vierzehn Tagen äusserte Patient den Wunsch, sein Kind wiederzusehen. Die Hallucinationen waren dann verschwunden, und der häufige Drang zum Uriniren machte ihm viel weniger Beschwerde. In der fünften Woche war von seiner Krankheit kaum eine Spur mehr zurück. Geheilt.

In den beiden ersten dieser drei Fälle musste die Og. mit einer anderen Stromesart elektrisirt werden, als das Cvm., in dem letzteren dagegen nicht. Dass indessen auch in diesem Falle das Hirnleiden eine secundäre Affection gewesen ist, lässt sich kaum bezweifeln. Die evident schädliche Wirkung des galvanischen Stromes auf die Hirnsymptome konnte nicht etwa von peripheren Stromesbögen, die die Oblongata getroffen hätten, hergeleitet werden, denn die Elektrisirung wurde so weit unten vorgenommen, dass von effectiven Stromesbögen nicht die Rede sein konnte. Selbst wenn man sich vorstellen wollte, dass die Oblongata in diesem Falle besonders empfindlich gegen die Einwirkung des galvanischen Stromes gewesen sei, so dass schon Stromesbögen minimaler Stärke hinreichend gewesen wären, um jene ernsthafte Wirkung hervorzubringen, so müsste doch die gleichzeitige Einwirkung des faradischen Stroms auf die Og. den Effect jener minimalen Stromesbögen neutralisirt haben, denn der günstige Effect jener Stromesart auf die Hirnsymptome war bei jeder Session, auch während der Verschlimmerung, nicht zu verkennen. — Die reflexogene Bedeutung des spinalen Leidens verräth sich übrigens bestimmter dadurch, dass in den Fällen, wo die Og. mit einer anderen Stromesart behandelt werden muss, als das Cvm., die Elektrisirung des letzteren allein öfters genügt, um beides, die spinalen und die cerebralen Symptome zu beseitigen, und dass die günstige Wirkung auf diese letztere öfters sogleich zum Vorschein kommen. Ja vereinzelt habe ich beobachtet, dass die Elektrisirung des Cvm. sofort die Hirnsymptome erleichterte, während eine ähnliche sofortige Wirkung auf die spinalen Symptome ausblieb.

In den Fällen, wo das Cvm. mit einer anderen Stromesart als die Og. elektrisirt werden muss, geschieht es nicht selten, dass, wie in dem vorigen Artikel erwähnt, die Gesichtsfeldprüfung keinen Aufschluss über die für die Behandlung des Cvm. zu treffende Wahl der Stromesart giebt, indem entweder beide Stromesarten das Gesichtsfeld erweitern oder auch es beide einschränken. Ich gab deshalb den Rath, die Elektrisirung ziemlich weit unten, z. B. auf dem vierten Dorsalwirbel vorzunehmen. Es kommen indessen Fälle vor, wo diese Vorsichtsmassregel sich unnütz erweist, und wo selbstver-

ständlich eine Einwirkung peripherer Stromesbögen auf die Oblongata als Ursache ausgeschlossen werden muss, umsomehr als Hirnsymptome gänzlich fehlen können. In solchen Fällen kann es auch geschehen, dass die beiden Stromesarten nicht nur auf das Gesichtsfeld eine gleichartige, sondern dass sie auch beide im Moment der Application anfänglich eine günstige Wirkung auf die Krankheitserscheinungen ausüben können.

Ich habe diese Phänomene in meinem ersten Aufsatz unrichtig gedeutet, indem ich ein hypothetisches Leiden der dem Cervicalmark zugehörigen Spinalganglien, durch welches das Rückenmark reflectorisch in Mitleidenschaft gezogen wurde, als Erklärungsgrund heranzog. Freilich fiel mir schon damals die Möglichkeit ein, dass die ungleichartige Wirkung auf das Gesichtsfeld, welche durch die Einwirkung der beiden Stromesarten auf das Hautorgan beobachtet wird, für das Zustandekommen jener eigenthümlichen Gesichtsfeldreaction von Bedeutung sein konnte. Aber auf diese Weise wurde mir die gleichartige Wirkung der Stromesarten auf die Krankheitssymptome nicht weniger unerklärlich.

Der Leser wird sich des in meinem ersten Aufsatz S. 331 mitgetheilten Krankheitsfalles erinnern, welcher, nachdem sich eine durch längere Zeit fortgesetzte Elektrisirung des Cvm. mit dem faradischen Strom nutzlos erwiesen hatte, trotzdem sich die parästhetischen Sensationen, wovon Patient gequält wurde, bei jeder Elektrisirung für einige Zeit verloren, erst durch die Behandlung mit dem galvanischen Strom geheilt wurde, wobei die eine Elektrode auf die Mitte des Kreuzbeins, die andere oberhalb der Schamfuge angesetzt wurde. Auch auf diese Weise erfolgte jedesmal bei der Elektrisirung eine deutliche Erleichterung. Dagegen war bei einer früher vorgenommenen Behandlung desselben Körpertheils mit dem Inductionsstrom eine Verschlimmerung erfolgt. Aus diesen Thatsachen liess ich mich, da ich zu der Zeit von der gegensätzlichen Wirkungsweise der beiden Stromesarten bei Application auf das Hautorgan absolut nichts wusste, zu dem Schluss verleiten, dass der eigentliche Locus morbi im Kreuz zu suchen sei, wahrscheinlich im Pferdeschweif oder genauer in den Spinalganglien desselben.

In dem Fall, dass diese Hypothese stichhaltig gewesen wäre, musste ich weiter erwarten, dass nicht nur ein krankhafter Zustand der in dem Canal des Kreuzbeins eingeschlossenen, sondern auch der übrigen und selbstverständlich auch der dem Cervicalmark zugehörenden Spinalganglien unter ähnlichen Bedingungen zu krankhaften Reflexerscheinungen bezüglich des Rückenmarks Anlass geben könne.

In Krankheitsfällen letzterer Art musste ferner aller Wahrscheinlichkeit nach die Juxtaposition des primären und des secundären Krankheitssitzes das Auftreten solcher Phänomene bei den elektrischen Prüfungen bedingen können, die mir schon aus den Fällen, wo das Cvm. mit der einen und die Og. mit der anderen Stromesart behandelt werden musste, bekannt waren. Einige Monate später bekam ich auch wirklich Gelegenheit, mehrere Fälle zu beobachten, welche die postulirten Eigenthümlichkeiten darboten; die Hypothese von einem reflexgebenden Uebel der Spinalganglien schien dadurch in der That bekräftigt zu werden.

**9. Fräulein, 39 Jahre. Spinale Neurasthenie. Krankheitsursache unentschieden. — Gleichartige Wirkung der beiden Stromesarten auf das Gesichtsfeld und — anfänglich — auch auf die subjectiven Symptome; allmälige Verschlimmerung durch die mehrtägige Anwendung des faradischen Stroms, Heilung durch den galvanischen Strom. Früh auftretende und langwierige elektrische Neurose.**

Vor einem Jahre traten im linken Bein intermittirende ischialgische Schmerzen auf, die sich in den letzten zwei Monaten täglich einstellten. Zu gleicher Zeit begann Patientin auch an neuralgischen Anfällen in der rechten Hand zu leiden, welche von Kältegefühl und Welkheit der Hand und Finger begleitet waren. In den letzten Wochen fingen die Schmerzanfälle im Bein des Morgens früh an, erreichten dann die grösste Heftigkeit, dauerten 6 bis 8 Stunden und hinderten das Gehen. Die Schmerzen in der Hand waren auch des Morgens am heftigsten, dauerten aber den ganzen Tag fort und waren mit einem Gefühl von Steifigkeit und Schwäche verbunden. Temperatur der geschlossenen Hand 34,9 ° C. — Die Faradisation des Cvm. beseitigte sogleich die ischialgischen Schmerzen, welche erst nach Verlauf einiger Stunden zurückkehrten. Den nächsten Tag wurde durch Elektrisirung mit dem galvanischen Strom dasselbe Resultat erreicht; 24 Stunden später waren die Schmerzen noch nicht zurückgekehrt. Die Prüfung des Gesichtsfeldes ergab folgendes Resultat:

S. 36,
F. 43,
G. 45.

Patientin wurde später mit dem galvanischen Strom behandelt, der den grössten Effect ausgeübt zu haben schien, und war nach Verlauf von dreizehn Tagen von allen krankhaften Symptomen sowohl in dem Bein wie in der Hand befreit. In der Absicht, mich von der wahren Wirkungsweise des faradischen Stroms in diesem Falle, welcher mein lebhaftes Interesse erregte, zu überzeugen, liess ich Patientin später mit dieser Stromesart elektrisiren. Die Folge war indessen ein Wiedererscheinen der krankhaften Phänomene nach dreitägiger Elektrisirung, und schon am siebenten Tage musste ich zum galvani-

schen Strom greifen, da das Zunehmen der neuralgischen Beschwerden eine fortgesetzte Elektrisirung mit dem faradischen Strom verbot. Freilich wurde bei jeder Elektrisirung ein zeitweiliger Nachlass der Schmerzen beobachtet, aber diese kehrten immer schlimmer und schlimmer wieder. Die Behandlung mit dem galvanischen Strom hatte schnell den erwünschten Erfolg und führte die Heilung herbei. Die elektrische Neurose stellte sich früh ein und dauerte lange.

In dem folgenden Fall ergab die Prüfung des Gesichtsfeldes ein beirrendes Resultat.

**10. Frau, 46 Jahre. Cerebrospinale Neurasthenie. Ursache unbekannt. — Erweiterung des Gesichtsfeldes durch die Elektrisirung des Cvm. mit dem faradischen Strom, Einschränkung durch den galvanischen Strom; während der Session gleichartige Einwirkung beider Stromesarten auf die Schmerzen; allmälige Verschlimmerung durch den faradischen, Heilung durch den galvanischen Strom; Beseitigung der Hirnsymptome ohne specielle Elektrisirung der Og.**

Die Krankheit fing vor zwei Jahren mit Kopfschmerzen, Angstgefühl, gestörtem Schlaf und anderen Phänomenen krankhaft veränderter Hirnfunction an. Vor sechs Monaten traten auch Schmerzen im rechten Oberarm auf. Diese hatten später fortwährend zugenommen, sich mit Kriebeln und Schwäche der Extremität verbunden und hinderten die Bewegung. Sie nahmen die Ausbreitungsbezirke des Nn. medianus und circumflexus ein. Temperatur der Hand erhöht.

Da durch die Elektrisirung des Cvm. mit dem faradischen Strom die Schmerzen im Arm sofort nachliessen, wurde Patientin später mit dieser Stromesart behandelt (die Og. wurde nicht elektrisirt). Nach Verlauf von vier Wochen hatte sich indessen eine langsam zunehmende, aber schliesslich heftige Verschlimmerung sowohl der spinalen wie der cerebralen Symptome eingestellt. Nach einer Woche, während welcher Patientin nicht elektrisirt wurde, nahm ich den Cvm.-Versuch*) vor:

S. 42,
F. 46,
G. 42.

Der Versuch wurde in den folgenden Tagen mehrmals wiederholt und ergab jedesmal eine Erweiterung durch den Inductionsstrom. Dabei machte ich die Beobachtung, dass die Stromesart, welche beim speciellen Versuch zuerst angewendet wurde, auch immer die Schmerzen beseitigte.

Von nun an wurde Patientin mit dem galvanischen Strom behandelt (Cvm. allein), also gegen die Anweisung des Cvm.-versuchs, und in Kürze

*) Der Kürze halber werde ich künftig die Gesichtsfeldprüfungen mit Rücksicht auf die Localität der elektrischen Einwirkung als Cvm.-Versuch, Og.-Versuch, Hautversuch u. s. w. bezeichnen.

hergestellt. Die Hirnsymptome liessen ohne besondere Behandlung nach.

Später beobachtete ich mehrere derartige Fälle. Den elektrischen Stromesarten gegenüber kennzeichneten sie sich alle durch Phänomene, deren Entstehen ich auf keine andere Weise deuten konnte, als dadurch, dass zwei benachbarte Organe, von denen das eine primär erkrankt, das andere auf reflectorischem Wege in Mitleidenschaft gezogen hatte, zu gleicher Zeit von dem elektrischen Strom beeinflusst wurden. Und so wagte ich, mit Rücksicht auf jenen mehrfach besprochenen Krankheitsfall, wo die Elektrisirung der Cauda equina — wie ich meinte — die Heilung herbeiführte, vorläufig das primär erkrankte Organ in den zu der Cervicalanschwellung gehörenden Spinalganglien zu suchen.

Nachdem ich indessen über die reflectorische Einwirkung der Stromesarten auf centrale Krankheitszustände eigenthümlicher Natur Auskunft bekommen hatte, konnte ich mit Befriedigung jene sehr gewagte Hypothese als durchaus irrig verlassen. Nach eingehender Prüfung mehrerer hierher gehörigen Fälle habe ich den bestimmten Schluss ziehen können, dass weder von einem Leiden der Spinalganglien, noch von einer Erkrankung juxtaponirter Organe überhaupt die Rede ist, sondern dass die bei den elektrischen Versuchen erscheinenden eigenthümlichen Phänomene einfach dadurch entstehen, dass bei der — in solchen Fällen zweifellos unrichtigen, aber doch nicht selten zum Ziele führenden — centralen Application der Elektricität gegenseitig streitende Factoren ihren Einfluss geltend machen. Ich werde gleich auf diesen Gegenstand zurückkommen. —

In meinem ersten Artikel habe ich die Vermuthung ausgesprochen, dass sich möglicherweise Fälle finden werden, wo die Gesichtsfeldprüfung bei Elektrisirung der Og. ein absolut irreleitendes Resultat herbeiführen müsse*). Einen solchen Fall zu beobachten, bekam ich auch wirklich Gelegenheit, ehe ich den Artikel noch beendigt hatte. Er ist in vielfacher Beziehung von Interesse.

**11. Handelsmann, 30 Jahre. Cerebrospinale Neurasthenie. Krankheitsursache unentschieden.**

Patient hatte im Laufe eines Jahres an Neurasthenie mit cerebrospinalen Symptomen gelitten. Kopfschmerz besonders schlimm, fast continuirlich. Die Gesichtsfeldprüfungen ergaben folgende Resultate:

*) S. 345 dieses Archivs Bd. XV.

| 1. Og.-Versuch. | | 2. Cvm.-Versuch. | |
|---|---|---|---|
| S. 40, | | S. 40, | |
| | | F. 40, | |
| F. 45 | Keine Wirkung auf | G. 44; | Erleichterung der |
| G. 40 | den Kopfschmerz. | | Kopfschmerzen. |

Mit Rücksicht auf diese Ergebnisse wurde Patient später einer combinirten elektrischen Behandlung unterworfen, indem die Og. mit dem faradischen und das Cvm. mit dem galvanischen Strom behandelt wurde. Bald aber nahmen die Kopfschmerzen der Art zu, dass Patient die meiste Zeit des Tages das Bett hüten musste. Jetzt liess ich ihm einen Tropfen Amylnitrit einathmen, was eine gewaltige Zunahme der Schmerzen bewirkte. Von nun an wurde auch die Og. mit dem galvanischen Strom behandelt. Nach Verlauf von weiteren acht Tagen fühlte er sich sehr erleichtert. Die Gesichtsfeldprüfung ergab jetzt folgende Resultate:

| 1. Og.-Versuch. | 2. Cvm.-Versuch. | |
|---|---|---|
| S. 32, | S. 34, | |
| G. 27, | F. 31, | |
| F. 29. | G. 31; | Erleichterung der Kopfschmerzen. |

Es hatte sich also gleichzeitig mit der zunehmenden Besserung im Befinden des Kranken eine keineswegs unerhebliche Einschränkung des Gesichtsfeldes entwickelt, die in den folgenden drei Wochen, während welchen das Gesichtsfeld mehrmals untersucht wurde, fortwährend in langsamer Zunahme begriffen war. Da sich in der fünften Woche die Zeichen der elektrischen Neurose bei dem schon einige Zeit von allen nervösen Uebeln befreiten Patienten zu entwickeln anfingen, erschien das Gesichtsfeld bis zu 49 erweitert. Jetzt wurde beim Og.-Versuch bei dem faradischen Strom eine Einschränkung, bei dem galvanischen eine Erweiterung des Gesichtsfeldes hervorgebracht.

Die Elektrisirung der Og. mit der positiven Stromesart, in diesem Fall der galvanischen, erzeugte also durchaus im Gegensatz zu den gewöhnlichen Erfahrungen bei diesem Patienten eine mit der fortschreitenden Herstellung zunehmende Einschränkung des Gesichtsfeldes, während der Entwickelung der elektrischen Neurose dagegen eine entsprechende Erweiterung. Die negative Stromesart hatte die entgegengesetzte Wirkung.

Weil das Resultat der Og.-Elektrisirung bezüglich der Einwirkung auf das Gesichtsfeld mit dem der Cvm.-Elektrisirung contrastirte, machte ich, um zu untersuchen, mit welchem jener Resultate das Ergebniss des Vorderarmversuchs übereinstimmen würde, in der ersten Woche der Behandlung einen solchen Versuch. Da bei diesem der galvanische Strom Gesichtsfelderweiterung, der faradische dagegen

Einschränkung erzeugte, erscheint es jedenfalls nicht wahrscheinlich, dass die beim Og.-Versuch hervorgebrachte Erweiterung des Gesichtsfeldes durch den faradischen Strom als eine specifische Reflexwirkung — ein Phänomen, von dem sogleich die Rede sein wird, — zu deuten sei. Auch kann an eine einfache Reizwirkung kaum zu denken sein, denn in dem Fall wäre nach dem Eintreten der elektrischen Neurose schwerlich eine veränderte Wirkung des faradischen Stroms beobachtet worden. —

Wir wenden uns jetzt zu einem äusserst interessanten Capitel der Elektrotherapie, nämlich den reflectorischen Heilwirkungen der Stromesarten.

Diese Wirkungen sind zweierlei Art, nämlich: 1. einfache Reizwirkungen und 2. specifische Reflexwirkungen.

In den ersten Jahren meiner specialistischen Wirksamkeit ereignete es sich niemals, dass eine Elektrisirung der Hautoberfläche, derart vorgenommen, dass eine Einwirkung des Stromes auf die Centralorgane vermieden wurde, einen augenfälligen oder überhaupt merkbarem Einfluss auf centrale Krankheitssymptome auszuüben schien. Liess ich dagegen den Strom auf die Centralorgane einwirken, bemerkte ich öfters einen sehr deutlichen Effect. Es war deshalb ganz natürlich, dass ich die Wirkungsweise der sogenannten „allgemeinen“ Elektrisirung und der elektrischen Bäder etwas einseitig zu beurtheilen geneigt war, indem ja bei diesen Vorgängen der Strom nicht nur auf die Hautoberfläche, sondern auch auf das Centralorgan seinen Einfluss geltend macht.

Natürlicherweise fiel es mir nicht ein, das Vermögen des Stroms, centrale Krankheitszustände auf dem Wege des Reflexes beseitigen zu können, anzuzweifeln. Thatsachen, die allgemein bekannt sind, lassen über dieses Vermögen des elektrischen Stroms keinem Zweifel Raum. Ueberzeugend sind die im vorigen Aufsatz beispielsweise erwähnten Beobachtungen Vulpian's und Grasset's. Nicht weniger überzeugende Beobachtungen hatte ich in der That auch selbst gemacht. Ich habe sie in meinem ersten Aufsatz kürzlich erwähnt, bin aber genöthigt, die Aufmerksamkeit des Lesers nochmals auf die betreffenden zwei Krankheitsfälle zu lenken.

**12. Frau, 39 Jahre Disseminirte Sklerose (?). Krankheitsursache unentschieden.**

Patientin hatte sich ihre Krankheit vor drei Jahren zugezogen. Zuerst bemerkte sie Schwierigkeit beim Treppensteigen, besonders im Dunkeln, indem sie sich nicht recht mit den Füssen orientiren konnte, wackelte und

Neigung zum Hintenüberfallen spürte. Etwas später fing die Stimmung zu leiden an. Nach Verlauf von sechs Monaten wurde ausgesprochenes Wackeln bei geschlossenen Augen und Neigung hintenüber zu fallen constatirt. Später traten eigenthümliche Krampfanfälle auf, wobei die Schultern und Oberarme auf eine sonderbare rhythmische Weise bewegt wurden. Während dieser Anfälle konnte Patientin nicht eine Silbe sprechen, wurde aber selten bewusstlos. Vor einem Jahre wurde sie atactisch, es traten lancinirende Schmerzen in den Gliedern auf, begleitet von Kältegefühl, Formicationen und Pelzigsein der Füsse. Schliesslich fingen die Krampfanfälle an, von Gesichts- und Gehörshallucinationen begleitet zu werden und nahmen an Häufigkeit zu, die lancinirenden Schmerzen wurden heftiger und liessen Patientin keine Ruhe; die Unterextremitäten wurden von motorischer Lähmung ergriffen, die Blase konnte nur sehr langsam entleert werden, der Harn zeigte ammoniakalische Reaction, und die Körpertemperatur fing zu steigen an. Die Sehnen- und Hautreflexe waren die ganze Zeit intact, ebenso bestand keine pathognomonische Veränderung des Gesichtsorgans incl. der Pupillen.

Die Kranke war längere Zeit hindurch l. Rm. elektrisirt worden, zuerst mit dem galvanischen und später mit dem faradischen Strom*). Ersterer schien die Symptome zu verschlimmern; letzterer hatte wenigstens die Entwickelung der Krankheit nicht hintanzuhalten vermocht und auch nie eine Erleichterung während der Sitzung herbeigeführt.

Da sich die letzteren bedenklichen Symptome zu entwickeln anfingen, versuchte ich, was die Einwirkung des faradischen Stroms auf die Vorderarmhaut möglicherweise auszurichten vermöchte. Ich liess Patientin den einen, cylindrischen Rheophoren in der Hand halten und applicirte den anderen, knopfförmigen auf die Innenseite des Vorderarms. Stromstärke mässig. Das Resultat war geeignet Staunen zu erregen; denn nach 2 Minuten waren die lancinirenden Schmerzen nicht nur in dem elektrisirten, sondern auch in dem nicht elektrisirten Arm und in den beiden Unterextremitäten vollständig beseitigt. Auch die Hirnsymptome hatten nachgelasson. Da nach einer Viertelstunde die Schmerzen zurückgekehrt waren, wurden sie wieder auf dieselbe Weise beseitigt. Nach einer vierstündigen Ruhe bemerkte Patientin zu ihrer freudigen Ueberraschung, dass sie auf ihren Füssen stehen konnte, ohne unterstützt zu werden. Nachdem sie des Nachts gut geschlafen hatte — das erste Mal seit mehreren Monaten — konnte sie schon die Füsse etwas vorwärts bewegen. Die Temperatur war jetzt normal geworden. Nach drei Tagen war keine Blasenparese mehr da, und nach Verlauf einer Woche ging Patientin schon im Freien spazieren**).

*) Die Gesichtsfeldprüfung gelang wegen der Kurzsichtigkeit und Asthenopie der Patientin nicht.

**) Dieser Krankheitsfall wurde den Professoren Winge und Hjört vorgezeigt.

Kalte Bäder hatten auf das Befinden der Patientin entschieden ungünstig eingewirkt, wogegen warme Wannenbäder, die während der Besserung versucht wurden, die Schmerzen regelmässig beschwichtigten.

Der galvanische Strom wurde nicht versucht.

Die guten Resultate dieser Behandlungsweise bei einem Krankheitsfalle, gegenüber welchem die gebräuchlichen elektrotherapeutischen Verfahren sich absolut ohnmächtig gezeigt hatten, forderten zu weiteren Versuchen auf. Ein Tabiker, den ich schon durch längere Zeit vergebens behandelt hatte, wurde mein nächstes Versuchsobject.

**13. Schneider, 47 Jahre. Tabes dorsalis.**

Vor 20 Jahren hatte Patient sich eine Lues zugezogen und wurde drei Jahre später von reissenden Schmerzen in den Unterextremitäten angegriffen. Seit diesem Anfang hatte sich die Krankheit allmälig langsam entwickelt. Er klagte besonders über intestinale und rectale Krisen, welche ihn furchtbar plagten. In den Unterextremitäten litt er fortwährend an den reissenden Schmerzen, von Ameisenkriechen, Welkwerden und Absterben der Füsse und der Hände begleitet. Bei geschlossenen Augen wollte er umfallen; Schmerzgefühl in der linken Wade rudimentär, Temperatureindrücke daselbst verzögert; statische Ataxie; bedeutende Hyperästhesie der Rückenhaut mit abnorm gesteigerten Reflexen; Patellarreflexe erloschen. Vor 2 Jahren bekam er eine langwierige Schwellung des rechten Fussgelenks, wo die Haut eine Zeit vorher der Sitz eines ringsum das Glied verbreiteten Eczems gewesen war.

Im October 1881 machte ich einige Versuche, deren Resultate unten mitgetheilt werden.

a) Wenn ein mässig starker faradischer Strom entweder auf die Haut der Vorderarme, der Waden, des Unterleibs, des Rückens, der Brust u. s. w. applicirt wurde, liessen die Schmerzen in den Extremitäten, im Unterleibe, Rectum oder sonstwo, ebenso wie die Hyperästhesie der Rückenhaut sogleich nach. Die abnormen Reflexe konnten dann nicht mehr hervorgerufen werden.

b) Dieselben Wirkungen wurden auch durch den galvanischen Strom erreicht. Der Erfolg von dem ruhig fliessenden Strom — mit Ein- und Ausschleichen des Stromes — schien nicht geringer zu sein, als von dem unterbrochenen und den V. A.*)

c) Wenn die Elektroden auf die Columna — vom Nacken bis zum Lendentheil — angebracht wurden, blieb jede Wirkung auf die Symptome aus, auch bei querer Durchleitung, wobei die eine Elektrode auf die Vorderseite des Körpers gesetzt wurde.

---

*) Unpolarisirbare Elektroden wurden nicht angewandt.

d) Dieselben Wirkungen wie durch die Elektricität wurden auch durch Frottirung der Haut und Einreibungen mit Senföl erreicht.

e) Durch Elektrisirung des Cvm. oder der Vorderarmhaut mit dem galvanischen Strom wurde jedesmal eine Gesichtsfelderweiterung mit 12—19 Ctm. erreicht. Der faradische Strom hatte die entgegengesetzte Wirkung.

f) Durch Eintauchen der Hände in kaltes Wasser von 12° C. wurde jedesmal eine bedeutende Gesichtsfelderweiterung hervorgebracht; warmes Wasser rief Einschränkung des Gesichtsfeldes hervor.

g) Frottirungen der Vorderarmhaut erweiterten immer das Gesichtsfeld.

Weil bei diesem Kranken beide Stromesarten dieselbe, sogleich erscheinende schmerzerleichternde Wirkung entfalteten, und weil mechanische Reibung ebenso wie die Application reizender Stoffe dasselbe leistete, so fand ich mich, mit Hinblick auf die Erfahrung der Physiologen, dass bei Reizungen der sensitiven Nervenfaser der Reizeffect wesentlich derselbe bleibt, ohne Rücksicht auf die Art und Natur des Reizmittels, zu dem Schluss berechtigt, dass bei dieser therapeutischen Applicationsweise der Elektricität die Stromesarten einfach als Reizmittel wirken. Aus diesem Grunde und weil ich den Inductionsstrom als die in dieser Beziehung wirksamere Stromesart betrachten musste, fuhr ich später mit der curgemässen Anwendung des faradischen Stroms fort. Die kurz nachher im Neurol. Centralblatt veröffentlichten interessanten Mittheilungen Rumpf's über die Behandlung der Tabes mit dem faradischen Pinsel mussten selbstverständlich meine Ueberzeugung stärken, dass ich den rechten Weg eingeschlagen hatte. Dass sich der Zustand des Patienten trotzdem allmälig verschlimmerte, schrieb ich ganz anderen Momenten als der Behandlungsweise zu.

Jedoch war es mir in der That aufgefallen, dass die Einwirkung sowohl des faradischen Stroms wie des warmen Wassers auf die Haut das Gesichtsfeld beschränkte, während die entgegengesetzte Wirkung von dem galvanischen Strom und dem kalten Wasser erfolgte. Dazu kam noch die sonderbare Erscheinung, dass die Application eines kaum fühlbaren galvanischen Stroms mit Vermeiden des Schliessungs- und Oeffnungsschlages ebenso schnell die Schmerzen beschwichtigte, wie die Anwendung eines kräftigen Stroms und Volta'scher Alternative. Dazu kam noch die früher gemachte Erfahrung, dass kalte und warme Bäder unzweifelhaft gegen-

sätzliche Wirkungen auf die unter Beob. 12 erwähnte Patientin ausgeübt hatten.

Ich weiss jetzt, dass ich den Kranken, von welchem die Rede ist, unrichtig behandelt habe. Ich hätte ihn mit dem galvanischen Strom elektrisiren sollen.

Thatsache ist, dass die Elektricität bei diesem Verfahren in doppelter Richtung ihren Einfluss geltend macht, indem sie sowohl eine erregende wie eine specifische Wirksamkeit entfaltet. Wenn in einem gegebenen Falle die negative Stromesart hervortretende Reizwirkungen im Moment der Application zeigt und deshalb ähnlich wie die positive eine momentane Erleichterung bestimmter Krankheitssymptome hervorbringt — ein solcher Fall ist eben der letzt besprochene, — so könnte man annehmen, dass beide Stromesarten wesentlich dieselbe therapeutische Wirkung ausübten, und dass es folglich gleichgültig sein müsse, eine Wahl zwischen ihnen zu treffen. Man würde sich indessen auf diese Weise sehr täuschen. Die erregende Wirksamkeit gehört freilich beiden Stromesarten an, aber in therapeutischer Beziehung ist sie der specifischen, gegensätzlichen, sehr untergeordnet, so sehr, dass sie für die Therapie so gut wie gar nicht in Betracht kommen kann, wie viel sie sich auch manchmal im Moment der Application durch äussere Erscheinungen zu erkennen giebt. Bei der positiven Stromesart summiren sich die erregende und specifische Eigenschaft des Stroms und wirken in derselben Richtung; bei der negativen dagegen arbeiten sie einander entgegen, und weil die specifische Eigenschaft immer die auf die Länge kräftigere ist, so erfolgt aus der Behandlung mit der negativen Stromesart immer eine — obgleich manchmal langsam sich entwickelnde — Verschlimmerung, wenn auch jedesmal im Moment der Application die günstige Wirkung des Reizes deutlich verspürt wird.

Aber keineswegs alle Fälle, die sich für diese Behandlungsweise eignen — von anderen ist hier nicht die Rede — zeigen ein solches Verhalten den beiden Stromesarten gegenüber. Die erregende Wirkung — wenigstens der negativen Stromesart, denn nach der positiven kann man begreiflicherweise schwierig urtheilen — kann nämlich mitunter anscheinend gänzlich wegfallen, und in solchen Fällen wird man dann Gelegenheit haben, die gegensätzliche Wirksamkeit der Stromesarten unverhüllt zu beobachten. Zwei Patienten, deren Behandlung Herr Prof. Winge mir anvertraut hatte, und deren Krankengeschichten ich unten mittheile, gaben zu dem glücklichen Ereigniss Veranlassung, dass ich jene Eigenschaft der Stromesarten entdeckte.

**14. Frau, 35 Jahre. Neurasthenie. Krankheitsursache unbekannt.**

Vor einem Jahre wurde Patientin von einem anhaltenden Kopfsausen angegriffen, welches, schnell an Intensität zunehmend, nach sechs Monaten dem Donnerkrachen ähnlich wurde. Sie bemerkte keine Abnahme des Gehörs, wohl aber einiges Schwindelgefühl, welches doch nicht besonders genirte. Auch auf eine andere Weise erschien das Gehörorgan leidend, indem der musikalische Sinn auf eine eigenthümliche Weise vermindert wurde, welche Erscheinung sich jedoch nach Verlauf von einigen Monaten verlor. Dann stellten sich auch Kopfschmerzen ein, die Stimmung wurde sehr gedrückt, und Patientin verlor die Arbeitslust und das Interesse für ihre Umgebung. Vor vier Monaten unterwarf sie sich bei einem ausländischen Ohrenarzt einer dreiwöchentlichen galvanischen Cur (Sy), wodurch aber eine arge Verschlimmerung hervorgerufen wurde. Diese verlor sich doch allmälig. Von einem hiesigen Ohrenarzte, dem Herrn Dr. O. B. Bull, wurde das Intactsein der leitenden Medicin constatirt.

Beim Og.-Versuch brachte der galvanische Strom bedeutende Gesichtsfeldeinschränkung hervor. Dabei heftiger, anhaltender, von Ohnmachtsanwandlung begleiteter Schwindel, Druckgefühl im Kopf und Auftreten der donnerähnlichen Geräusche. Der faradische Strom beschwichtigte diese Symptome nicht, erweiterte auch nicht das Gesichtsfeld.

Ich bezweifelte natürlicherweise nicht, dass der faradische Strom in diesem Falle angezeigt sein musste, was ohnehin das schlechte Resultat der früheren galvanischen Behandlung zu beweisen schien. Wirklich trat auch in den ersten acht Tagen eine erfreuliche Besserung ein; aber darnach wurde der Zustand der Patientin fortwährend schlechter. Es war auch unmöglich zu verkennen, dass die von Tag zu Tag zunehmende Verschlimmerung, wobei Patientin zu ihrem Erschrecken wieder falsch zu hören begann, während die dauernden Geräusche fast continuirlich wurden und sich mit dem Heulen wie von einer Dampfschiffspfeife verbanden, nur die Folge der Elektrisirung sein konnte. Endlich sah ich mich genöthigt, nach Verlauf von drei Wochen im Ganzen, die Cur mittlerweile abzubrechen. Nach acht Tagen hatte sich die Verschlimmerung verloren, und ich konnte die unterbrochene Behandlung wieder aufnehmen. Jedoch wagte ich nicht die Og. wieder auf die gewöhnliche Weise zu elektrisiren, sondern setzte beide Elektroden weiter unten an, die hintere etwas zur Seite des fünften Nackenwirbels, indem ich mir die frühere Verschlimmerung als eine Folge der schädlichen Einwirkung peripherer Stromesbögen auf Hirnpartien erklärte, welche wahrscheinlich als der Sitz paradoxer Reflexe angenommen werden mussten. Thatsächlich besserte sich auch der Zustand der Patientin von nun an fortwährend, obgleich langsam. — Zwei Monate später stellte sich Patientin wieder ein. Sie hatte dann das donnerähnliche Geräusch Wochen hindurch nicht bemerkt, die Stimmung war aber fortwährend trübe und weich, und Patientin fühlte sich zum Arbeiten wenig aufgelegt. Da sie die Erfahrung gemacht hatte, dass ein auf den Arm gelegtes Senfpapier die Kopfschmerzen immer sogleich

beseitigte, beschloss ich, weil diese Erfahrung einen Wink zu enthalten schien, versuchsweise einen neuen Weg einzuschlagen und die erregende Eigenschaft der Elektricität zu benutzen. Zufälligerweise machte ich erst den Hautversuch. Dieser ergab untenstehendes Resultat:

S. 48,
F. 58,
G. 45.

Dabei zeigte sich aber das für mich sehr überraschende Phänomen, dass während der faradische Strom, durch dessen Einwirkung jene nicht unerhebliche Gesichtsfelderweiterung hervorgebracht wurde, keinen bemerkbaren Einfluss auf die subjectiven Krankheitssymptome ausübte, von dem galvanischen Strom nicht nur eine Einschränkung des Gesichtsfeldes, sondern auch eine augenfällige Verschlimmerung hervorgerufen wurde, indem sich die abnormen Geräusche sogleich wieder einstellten, ein Ohnmachtsgefühl entstand und die Hände leichenblass und kalt wurden. Dieser Zustand dauerte mehrere Stunden nach der Elektrisirung fort. Diese war derart vorgenommen worden, dass beide Elektroden in einiger Entfernung von einander auf die Innenseite des Vorderarms gesetzt wurden. Der Strom hatte kein Brennen verursacht, wurde im Gegentheil kaum verspürt. Nachdem ich mich überzeugt hatte, dass die so hervorgerufene Verschlimmerung keine zufällige, sondern wirklich die Folge des Einflusses des galvanischen Stroms gewesen, liess ich später die Vorderarme der Pat. zwei Mal täglich 4 Minuten mit dem faradischen Strom elektrisiren. Sie wurde auf diese Weise binnen Kurzem geheilt.

Die gegensätzliche Wirkungsweise der beiden Stromesarten war nach Obigem eine ganz evidente. Der faradische Strom erweiterte das Gesichtsfeld erheblich und beseitigte auf die Dauer sämmtliche krankhafte Erscheinungen; der galvanische Strom dagegen rief Einschränkung des Gesichtsfeldes und damit sogleich eine heftige Verschlimmerung der Krankheitssymptome hervor. Der wahre Grund, warum die im ersten Cursus vorgenommene Elektrisirung mit dem faradischen Strom unten am Nacken so gute Dienste geleistet hatte, liess sich also unschwer ersehen.

**15. Schiffer, 64 Jahre. Excentrische Neuralgie. Ursache unbekannt.**

Vor vier Jahren traten, besonders nach körperlicher Anstrengung, Anfälle von Hinterhauptsschmerzen auf, welche mit einem unbeschreiblich unangenehmen Gefühl „im Innern des Gehirns“ verbunden waren. Vor 2 Jahren gesellten sich hierzu Anfälle von neuralgischen Schmerzen, welche in den Thoraxwandungen ihren Sitz hatten und sich häufig auf die Oberarme ausbreiteten. Sie stellten sich gleichfalls besonders nach körperlichen Anstrengungen ein. Sowohl die Schmerzen im Kopf als auch die im Brustkorbe hatten allmälig an Häufigkeit und Stärke zugenommen, und wurden zuletzt schon durch Kauen

und Schlucken hervorgerufen. Die Schmerzen in der Brust zwangen öfters den kräftigen Patienten zu lautem Wimmern. Sonst war Patient gesund. Die Brustorgane boten nichts Krankhaftes dar, und bei genauer Untersuchung des Brustkorbes konnte nirgends etwas Abnormes entdeckt werden. Nach kalten Bädern wollte Patient immer eine Erleichterung verspürt haben.

Die Gesichtsfeldprüfung gelang wegen der bedeutenden Asthenopie nicht. Versuchsweise liess ich daher das Cvm. des Patienten vorläufig mit dem faradischen Strom täglich einmal elektrisiren. Nach vierzehn Tagen hatte sich allmälig eine evidente Verschlimmerung entwickelt. Jetzt wurde der galvanische Strom auf dieselbe Weise angewandt. In den ersten zwei Tagen spürte Patient dabei einige Erleichterung, aber darnach wurde sein Zustand schlimmer als je. Die Elektrisirung wurde dann für eine Woche seponirt.

Da nach dieser Zeit der Zustand des Patienten unverändert war, liess ich ihn mit entblösstem Oberkörper und Füssen auf eine leitende Metallplatte stehen, und elektrisirte die Thoraxhaut mit der faradischen Hand. Es zeigte sich dann, dass zwei symmetrische halbkartenblattgrosse Hautstellen etwas nach aussen und unten von den Brustwarzen für den faradischen Strom excessiv empfindlich waren, so dass Patient laut aufschrie, wenn ich ihn mit den Fingern dort anrührte. Ein Versuch, durch längere Einwirkung eines schwellenden Stroms die Empfindlichkeit zu beseitigen, misslang ganz; Patient fühlte sich im Gegentheil darnach sehr unwohl und bekam schon, nachdem er sich angekleidet hatte, einen Anfall. Dessenungeachtet liess ich die empfindlichen Stellen täglich mit dem faradischen Strom elektrisiren, aber schon nach fünf Tagen war eine so bedeutende Verschlimmerung eingetreten, dass Patient den halben Tag das Bett hüten musste.

Jetzt machte ich einen Versuch mit dem galvanischen Strom, wobei ich die Elektroden auf die empfindlichen Hautpartien setzte. Patient spürte dabei keine unangenehme Empfindung, war aber für V. A. ebenso empfindlich wie für den faradischen Strom. Nachdem aber der Strom mehrere Minuten hindurch auf jene Stellen eingewirkt hatte, war die Empfindlichkeit nicht nur für die V. A., sondern auch für den faradischen Strom erloschen. In den darauf folgenden drei Tagen war Patient fast frei von Schmerzen. Den vierten Tag hatte er beim Besuch eben die Kopfschmerzen und einen Anfall von Neuralgie. Bei Elektrisirung des Vorderarms mit dem galvanischen Strom wurde sogleich ein Aufhören dieser Symptome herbeigeführt. Er wurde später täglich mit dem galvanischen Strom elektrisirt, und nach sechs Wochen war eine ansehnliche Besserung eingetreten. Nach einem zweiten Cursus hatten die Kopfschmerzen fast gänzlich aufgehört.

Ich habe später über zwanzig Fälle behandelt, welche ähnlich wie die oben erwähnten zwei die Elektrisirung des Hautorgans erforderten und auf diese Weise geheilt wurden*). Ich habe dabei folgende Beobachtungen gemacht:

*) Bei sämmtlichen diesen Patienten wurde am Ende des Cursus eine

a) Einige Fälle, welche auf diese Weise behandelt werden mussten, erlitten eine Verschlimmerung durch die centrale Elektrisirung sowohl mit der einen wie mit der anderen Stromesart, doch so, dass die Verschlimmerung rascher nach dem Gebrauch der einen als nach dem der anderen erfolgte.

b) Andere dagegen wurden anfänglich von der centralen Elektrisirung mit der einen Stromesart günstig beeinflusst. Die schlimme Wirkung stellte sich indessen früher oder später ein und verbot eine weitere centrale Elektrisirung.

c) Wieder andere Fälle konnten durch centrale Elektrisirung mit der für die Behandlung des Hautorgans indicirten Stromesart geheilt werden. (Ein solcher Fall ist der sub Beob. 12 erwähnte.)

d) Die Stromesart, welche bei centraler Elektrisirung anfänglich eine gute Wirkung hervorbrachte, war nicht immer die für die Elektrisirung des Hautorgans indicirte.

e) Das Resultat des Hautversuchs war für die event. Wahl der Stromesart öfters entscheidend, indessen wurde nicht selten von beiden Stromesarten eine Erweiterung des Gesichtsfeldes (Reizwirkung) hervorgerufen.

f) Das Resultat des Og.- oder Cvm.-Versuchs war öfters dem des Hautversuchs entgegengesetzt; in mehreren Fällen wurde eine Erweiterung des Gesichtsfeldes von beiden Stromesarten hervorgebracht.

Gleichwie es Fälle giebt, die durch centrale Elektrisirung eine Verschlimmerung erleiden, aber durch Elektrisirung des Hautorgans geheilt werden, so giebt es, meinen spätesten Erfahrungen nach, umgekehrt auch Fälle, die durch die Elektrisirung des Hautorgans nicht nur nicht geheilt, sondern in der That verschlimmert werden, während die centrale Elektrisirung Heilung herbeiführt. Vorläufig dürfen wir wohl annehmen, dass Fälle, welche einer Naturkraft gegenüber einen so grossen gegenseitigen Unterschied darbieten können, zwei genau gesonderten Gruppen angehören, und dass sie jede auf ihrem besonderen pathogenen Boden emporwachsen. Es ist daher gewiss nicht bloss ein Zufall, dass ich bei den durch periphere Elektrisirung heilbaren Fällen noch nicht ein einziges jener Momente als Krankheitsursache bestimmt habe nachweisen können, die, wie in meinem ersten Aufsatz erwähnt, offenbar für das Entstehen jener Krankheitsfälle Bedeutung haben, die mit centraler Elektrisirung behandelt werden müssen*).

---

zunehmende Verschlimmerung gerade wie nach der centralen Elektrisirung beobachtet.

*) Dagegen habe ich bei peripherer Elektrisirirung in den Fällen Hei-

Wie werden wir uns aber den Fortgang, durch welchen der elektrische Strom bei peripherer Anwendung centrale Krankheitszustände zu beeinflussen vermag, denken müssen? — Diese Frage kann natürlicherweise gegenwärtig nur sehr unbefriedigend beantwortet werden, da wir offenbar einen in seinem Wesen uns völlig unbekannten pathologischen Process als Object vor uns haben. Selbstverständlich kann das Hautorgan selbst nicht der Locus morbi sein. Sonst würde die Einwirkung der Elektricität auf eine beliebig gewählte begrenzte Hautstelle absolut nichts leisten. Der Krankheitssitz ist ein centraler, und der Process, durch welchen die Elektricität auf diesen einwirkt, ebenso unzweifelhaft ein reflectorischer. Gehen wir von der Voraussetzung aus, dass die gegensätzlichen Wirkungen der Stromesarten ein Zeichen sind, dass vasomotorische Apparate in Bewegung gesetzt sind, — eine Frage, über deren Wahrscheinlichkeit oder Nichtwahrscheinlichkeit ich auf meine vorläufige Erörterung in dem ersten Aufsatz verweisen muss, — so werden wir annehmen müssen, dass die beiden Stromesarten ähnlich wie die Kälte und die Wärme periphere Endapparate centripetaler Fasern in Erregung versetzen und dadurch verändernd auf die krankhaften Functionen des Centralnervensystems einwirken. Da die Gefühlsnerven gelähmt sein können, und der elektrische Strom dennoch mächtige Effecte durch Reflex hervorbringen kann, wie es sich aus J. Grasset's Beobachtung ergiebt, scheinen diese Fasern nicht die sensitiven sein zu können. Ueber die Art und Natur jener Einwirkung können wir nicht urtheilen. Wir haben es hier mit einer offenen Frage zu thun. Vielleicht befindet sich auch in den hierher gehörigen Fällen der centrale Vasomotionsapparat in einem krankhaften Zustande, aber so, dass er von der directen Einwirkung des elektrischen Stroms therapeutisch nicht beeinflusst werden kann; oder möglicherweise treten jene Fasern mit anderen centralen, den Processen des Nervenlebens bestimmenden Apparaten in Verbindung, so dass ihre elektrische Erregung auf eine andere

lung erreicht, wo die Krankheit reflectorisch durch die Einwirkung mechanischer Gewalt hervorgerufen war. — Möglicherweise stehen wir hier einer Thatsache von weitreichender Tragweite gegenüber. — Acht durch Masturbation entstandene Fälle haben gleichfalls auf dieselbe Weise (mit dem faradischen Strom) behandelt werden müssen. Meine früheren Patienten, die sich durch sexuelle Ausschweifungen ihre Neurasthenie zugezogen hatten, elektrisirte ich central mit dem faradischen Strom (vgl. Bd. XV. S. 356 Anm.) und immer mit mehr oder weniger Erfolg; jedoch bemerkte ich wiederholt Phänomene, die mir damals unverständlich waren, aber aus welchen ich jetzt bestimmt schliesse, dass die centrale Behandlung unrichtig war.

unbekannte Weise die Heilwirkung entfaltet. Die Erledigung dieser Frage ist der Zukunft überlassen. Vorläufig begnügen wir uns mit den praktischen Thatsachen und machen es uns zur Hauptaufgabe, diese zu sondern und in ihren gegenseitigen Verhältnissen zu beleuchten; denn nur auf diese Weise wird der Weg zum klaren Verständniss angebahnt.

Wenn aber die Art von Erkrankung, welche uns hier beschäftigt, nicht auf die gewöhnliche Weise von dem elektrischen Strom therapeutisch beeinflusst werden kann, wie werden wir uns dann die Thatsache erklären, dass in manchen Fällen die centrale Anwendung des Stroms vorübergehend gute Dienste leistet, ja dass wir auf diese Weise sogar Heilungen erzielen können?

Letzteres würde uns gänzlich unverständlich erscheinen, wenn nicht die Stromesart, die bei centraler Anwendung Heilung hinterlässt, dieselbe wäre, die auch bei Elektrisirung des Hautorgans den positiven Dienst leistete. Setzen wir in der Absicht, das Cvm. z. B. zu elektrisiren, die eine Elektrode auf den Nacken, so wird selbstverständlich in einem solchen Falle der zwischen den Elektroden fliessende Strom auch die Haut passiren müssen. Zwei wichtige Organe werden jetzt also von dem Strom getroffen, nämlich das Hautorgan und das Cervicalmark. Ist letzteres zufälligerweise für die Einwirkung des Stroms sehr empfindlich, so wird sich die schädliche Wirkung des Stroms sogleich oder jedenfalls sehr bald zu erkennen geben. Aber wie wir jetzt wissen, kann das Centralorgan für die schädliche Einwirkung einer Stromesart mitunter sehr unempfindlich sein. In einem solchen Falle wird das Gegentheil geschehen, die reflectorische Wirkung des Stroms wird sich ausschliesslich geltend machen und trotz der centralen Application die Heilung herbeiführen, als wenn eine entferntere Hautpartie des Körpers elektrisirt worden wäre. Wenn aber die Stromesart, die für die Elektrisirung des Hautorgans die negative ist, in einigen Fällen bei centraler Application anfänglich eine gewisse Erleichterung herbeizuführen im Stande ist, so müssen wir, um dies erklären zu können, annehmen, dass die Art der Erkrankung, von welcher hier die Rede ist, secundäre Processe im Centralorgan auszulösen im Stande sei, die sich von der directen Einwirkung der Elektricität beeinflussen lassen, und welche also, meiner Hypothese zufolge, zu den vasomotorischen Fortgängen hingeführt werden müssen. Dass in Krankheitsfällen dieser Gruppe auch wirklich die vasomotorischen Nerven in Mitleidenschaft gezogen werden können, habe ich mehrmals an den Extremitäten beobachtet. Auch habe ich einen Fall von cerebro-spinaler

Neurasthenie behandelt, der eine eigenthümliche Mischform repräsentirte. Die Hirnsymptome wurden durch Og.-Elektrisirung mit dem faradischen Strom in kurzer Zeit beseitigt, wogegen die spinalen Symptome erst durch Elektrisirung der Vorderarme mit dem galvanischen Strom zum Weichen gebracht werden konnten. Vergl. auch Observ. 10.

Es wird aus dem oben mitgetheilten ersichtlich, dass in den Krankheitsfällen dieser Gruppe die directe Einwirkung des elektrischen Stroms auf die Centralorgane complicirte Phänomene hervorrufen müsse. Wie der Leser jetzt weiss, schrieb ich diese ursprünglich dem Einfluss des Stroms auf juxtapponirte Organe zu. Gewissermassen hatte ich auch Recht, aber auf eine ganz andere Weise, als ich mir gedacht hatte.

Wie bei den centralen Versuchen, so kann auch beim Hautversuch der Uebelstand eintreten, dass das Gesichtsfeld durch die Einwirkung sowohl der einen, wie der anderen Stromesart erweitert wird. Dies muss der Einwirkung der negativen Stromesart als Reizmittel zugeschrieben werden. Unter solchen Umständen wird man also vermittelst der Gesichtsfeldprüfung die Wahl der zu gebrauchenden Stromesart nicht treffen können. Auch lässt sich die Möglichkeit nicht abweisen, dass das Resultat des Hautversuchs gelegentlich ganz irreleitend werden kann. Ein solcher Fall wird eintreten, wenn die positive Stromesart keine sichtbare Schwankung der Gesichtsfeldgrenze erzeugt, während die erregende Wirkung der negativen Stromesart auf das Gesichtsfeld die specifische überwältigt. Ich glaube in der That schon einen solchen Fall beobachtet zu haben, bestimmt wage ich es jedoch nicht zu behaupten, weil der Patient, über die zunehmende Verschlechterung beunruhigt, seine Besuche bei mir einstellte und mich dadurch der Gelegenheit beraubte, genauere Untersuchungen anzustellen.

Dass die Massage und die Heilgymnastik gegen Leiden des Nervensystems manchmal vortreffliche Dienste leisten können, ist eine hinlänglich constatirte Thatsache. Ebenso sicher ist es aber auch, dass in anderen Fällen mit einer ähnlichen klinischen Physiognomie jene Verfahren nicht nur Nichts ausrichten, sondern sogar schlimme Folgen haben können.

Es erhellt aus diesen Thatsachen ziemlich unzweideutig, dass die Resultate der Massage und der Heilgymnastik ähnlich wie die Resultate der Elektrotherapie und der Bäder gesetzmässig geregelt sein müssen, und dass wir deshalb hoffen können, die Indicationen und

Contraindicationen der genannten zwei therapeutischen Verfahren ausfindig zu machen.

Nachdem wir jetzt wissen, dass der elektrische Strom heilsame Wirkungen des Reizes entfalten kann, und dass diese heilsamen Wirkungen nur in den Fällen aufzutreten scheinen, welche für die Behandlung des Hautorgans geeignet sind, während sie in den anderen gänzlich ausbleiben, so erscheint die Sache vor der Hand nicht so absolut unklar. Denn dass besonders die Massage und in geringerem Grade auch die passive Gymnastik erregend wirken müssen, kann selbstverständlich nicht angezweifelt werden, wie viele Effecte anderer Art sie auch ausserdem hervorbringen mögen.

Achtzehn Fälle sind mir bekannt, in welchem die betreffenden Kranken entweder vor oder nach der bei mir durchgemachten elektrischen Behandlung die Massage oder passive Heilgymnastik gegen ihre nervösen Leiden versucht haben. Von diesen achtzehn Kranken wurden fünfzehn durch centrale Elektrisirung annähernd oder vollständig geheilt, während sie von der Massage und der passiven Gymnastik entweder keinen Nutzen oder — in drei Fällen — evident Verschlimmerung verspürten. — Die übrigen drei Kranken ertrugen die centrale Elektrisirung nicht, von diesen wurden aber die zwei durch die Massage und Heilgymnastik vollständig, der dritte annähernd geheilt. Vollständige Heilung wurde bei diesem Patienten durch Elektrisirug des Hautorgans erreicht.

Die Fälle also, welche die centrale Elektrisirung verlangten, wurden von der Massage und passiven Heilgymnastik entweder verschlimmert oder wenigstens nicht günstig beeinflusst, während die übrigen Fälle, welche die centrale Elektrisirung nicht ertrugen, sich umgekehrt verhielten. Obgleich an Zahl wenig imponirend, durften diese Beobachtungen Aufmerksamkeiten verdienen. Uebrigens kommt für diese Frage auch noch eine andere, noch nicht besprochene Thatsache in Betracht, nämlich die gegensätzliche Wirkung der Massage auf die Weite des Gesichtsfeldes.

Gegenwärtig pflege ich in den Krankheitsfällen, die eine Elektrisirung des Hautorgans erfordern, diese mit der Massage zu combiniren. Zu diesem Zwecke lasse ich die Patienten die von Prof. Ångström construirten Rollenapperate benutzen, jedoch dürfen sie nicht selbst die Massage ausführen, weil ich bei den dabei erforderlichen energischen activen Bewegungen mitunter nachtheilige Folgen beobachtet habe. Die Elektrotherapie mit der Massage zu verbinden

kann von entschiedenem Nutzen sein, weil die letztere die erstere bisweilen an therapeutischem Wirkungsvermögen übertrifft*).

Die Entscheidung, in welchen Fällen das Centralorgan und in welchen das Hautorgan elektrisirt werden muss, wird also, der vorhergehenden Erörterung zufolge, die erste Aufgabe des Elektrotherapeuten sein. In einer bestimmten Krankheitsform der Tabes nämlich, scheint es, als ob ihm das klinische Symptomenbild als Leitfaden dienen könnte; sonst hat dies keinen indicatorischen Werth. Ob der Nachweis der ätiologischen Momente, wie ich vermuthe, auch für diese Frage Bedeutung hat (vgl. S. 24), werden erst spätere Beobachtungen abmachen können. Dagegen scheint die Erfahrung des Kranken, dass er von der Massage, der passiven Gymnastik, von Sinapismen, Frottirungen, Bürsten und ähnlichen reizenden Proceduren positiven Nutzen verspürt hat, wirklich einen werthvollen Wink zu liefern. Ebenso kann, wenn die Einathmung des Amylnitrits oder der Gebrauch des Nitroglycerins thatsächlich Erleichterung hervorgebracht hat, dies zur Beleuchtung der Frage dienen. Indessen muss man die Existenz jener S. 27 erwähnten Mischform dabei nicht unbeachtet lassen. Dass das Resultat des Cvm.-Versuchs (und Og.-Versuchs?) keine Anweisung giebt, indem beide Stromesarten das Gesichtsfeld entweder erweitert oder eingeschränkt haben, muss den Gedanken auf die Möglichkeit einer Reizwirkung lenken. In der letzten Zeit habe ich in der Absicht, eine indicatorische Methode zu erfinden, einige Versuche angestellt, die ich weiter unten mittheilen werde. Ich hatte nämlich die Beobachtung gemacht, dass bei einem Patienten, dessen Krankheit centrale Elektrisirung erforderte, die Elektrisirung der Vorderarmhaut sowohl mit der einen wie mit der anderen Stromesart ebenso wie die Frottirung des Vorderarms Einschränkung des Gesichtsfeldes hervorbrachte. Dies schien zu weiteren Untersuchungen aufzufordern, und in der That hat es sich bei den späteren Versuchen, die an mehreren Kranken vorgenommen wurden, deren Behandlungsweise schon vorher festgestellt war, gezeigt, dass die mechanische Reizung der Haut bei solchen Kranken, die mit centraler Elektrisirung behandelt werden mussten, das Gesichtsfeld einschränkte, während sie bei Kranken der anderen Gruppe die umgekehrte Wirkung hervorrief. Wahrscheinlich begegnen wir hier wieder Phänomenen, die durch Gesetz geregelt sind.

---

*) Aus diesem Grunde ist es auch zu empfehlen, den unterbrochenen galvanischen Strom oder V. A. im gegebenen Falle zu benutzen.

Lässt sich kein Moment entdecken, das als Anleitung bei der Wahl zwischen der centralen und der peripheren Behandlungsweise benutzt werden könnte, so wird es gewöhnlich am gerathensten sein, den Hautversuch zu machen und dabei auf mögliche Wirkungen der Stromesarten auf die Symptome zu achten. Werden solche beobachtet, so darf der Arzt über die Wahl nicht im Zweifel sein. Macht er dagegen erst die centralen Versuche, wird er, weil manchmal auch bei diesen günstige Effecte sogleich erscheinen, die aus der erregenden Einwirkung der Elektricität folgen, diese Effecte vielleicht der directen Stromeseinwirkung zuschreiben und so eine fehlerhafte Therapie anfangen. Ein solcher unangenehmer Fall wird selbstverständlich nur eintreffen können, wenn der Arzt den betreffenden Patienten nur das eine Mal zu beobachten Gelegenheit hat.

Die nächste Aufgabe ist, die Wahl der im speciellen Falle anzuwendenden Stromesart zu treffen. Der Leser wird jetzt wissen, dass dies keineswegs immer so ganz leicht ist. Es erfordert im Gegentheil seitens des Arztes grosse Umsicht und praktischen Tact. In den ersten Jahren, nachdem ich die Untersuchungen über diese Fragen angefangen hatte, glaubte ich immer, dass der positive Effect einer Stromesart entweder auf die Symptome oder auf das Gesichtsfeld für die Wahl entscheidend sein müsse. Ich brauche kaum zu wiederholen, dass dies keineswegs der Fall ist. Die einfach reizende Wirkung des Stromes kann in den bei der Prüfung stattfindenden Process störend eingreifen. Dasselbe kann die Folge von den hypothetischen, von mir als paradox bezeichneten Reflexen sein. Dieser Verhältnisse muss der Untersucher sich erinnern. Sobald es ihm aber gelungen ist, die richtige elektrotherapeutische Behandlungsweise festzustellen, hat er auch die Krankheit nach Möglichkeit in seine Gewalt bekommen, und manchmal wird das Resultat weit über Erwartung seine Mühe belohnen.

Je mehr ich mit der auf den dargestellten Principien basirten elektrotherapeutischen Heilmethode vertraut geworden bin, desto mehr habe ich die Gesichtsfeldprüfung trotz ihrer Mangelhaftigkeit und den mit ihrer Ausübung manchmal verknüpften Uebelständen schätzen gelernt. Das Gesichtsfeld ist ein feines Reagens, welches uns erlaubt, mit der Sonde der Wissenschaft in bisher unerforschte Tiefen hinabzudringen. Es ist selbstverständlich von grösster Wichtigkeit, dass die Operation möglichst umsichtig ausgeführt wird. Absolut unerlässlich ist es, dass der Observator sich von der Stabilität der Gesichtsfeldgrenze des betreffenden Patienten überzeugt, bevor er zum Elektrisiren schreitet. In der Absicht muss er das Gesichtsfeld mit

kurzen Pausen, während welchen Patient ausruht, mehrmals nach einander messen. Zeigt sich dabei ein Schwanken der Gesichtsfeldgrenze, ist der Patient für diese Untersuchungsmethode kein passendes Object. Wiederholt muss ich noch dagegen warnen, die Messung in mehr als einer Richtung vorzunehmen. Denn bei den meisten an Nervenkrankheiten leidenden Patienten lässt sich das Gesichtsfeld ausserordentlich leicht ermüden, und sobald sich die Ermüdung einzustellen anfängt, giebt sich dies durch eine allmälig fortschreitende Einschränkung kund. Die langwierige und umständliche Untersuchung in allen vier Segmenten, während welcher Patient gezwungen ist, einen bestimmten Punkt mit Aufmerksamkeit und angespannt zu fixiren, ist natürlicherweise sehr geeignet, jene Veränderung hervorzurufen, und so lässt es sich leicht erklären, warum man, beim Messen in den vier Richtungen, nach dem Elektrisiren mit der positiven Stromesart öfters Erweiterung nur z. B. in den zwei Segmenten nachweisen kann, während man in den zwei übrigen mitunter sogar eine Einschränkung constatirt. Ich muss hinzufügen, dass, wenn unter solchen Umständen eine Einschränkung in einem Segment gefunden wird, dieses nicht immer das zuletzt untersuchte zu sein braucht. Denn die durch die Ermüdung erfolgende Einschränkung geht in einer Richtung schneller vor sich, als in einer anderen. In dem zuerst untersuchten Segment wird man jedoch selbstverständlich die Chance haben, die künstlich erzeugte Veränderung am deutlichsten wahrnehmen zu können, und wiederholt man den Versuch, so wird man auch hier die Constanz in der Art der Stromeseinwirkung zu beobachten Gelegenheit haben. Nützlich ist die Messung beider Augen.

Die Einschränkung des Gesichtsfeldes ist ein pathologisches Phänomen, welches ich als begleitendes Symptom der verschiedenartigsten Leiden des Nervensystems beobachtet habe. Wir haben gesehen, dass wenn der elektrische Strom dieses Symptom auf eine günstige Weise zu beeinflussen im Stande ist, so pflegt dies ein Zeichen zu sein, dass er auch die übrigen Symptome und damit die Gesammtkrankheit zu bewältigen vermag. Ich habe nicht Gelegenheit gehabt, zu erproben, ob das Resultat der Gesichtsfeldprüfung nach Einwirkung des kalten oder des warmen Wassers eine für die Wahl der zu gebrauchenden Badecur bestimmende Bedeutung hat. Ich habe nur, wie der Leser sich aus meinem ersten Artikel erinnern wird, die Erfahrung gemacht, dass in den Krankheitsfällen, die sich für die elektrotherapeutische Heilmethode eigneten, von dem kalten Wasser dieselbe — positive oder negative — Wirkung auf das Gesichtsfeld, wie von dem galvanischen Strom, von dem warmen Wasser dieselbe, wie von

dem faradischen Strom erreicht wurde*), und dass es aus meinen bis dahin gemachten Erfahrungen mit einiger Wahrscheinlichkeit hervorzugehen schien, dass die Behandlung mit dem galvanischen Strom durch eine Kaltwassercur, die mit dem Inductionsstrom durch eine Warmbädercur ersetzt werden könnte. Ich habe später keine Erfahrung gemacht, die mit diesem in Widerspruch kam**). Auch scheint für diese Frage der Umstand von Bedeutung zu sein, dass die durch die Kälte erzeugten Neurosen immer mit dem faradischen Strom behandelt werden müssen. Wir stehen offenbar Vorgängen gegenüber, die auf das Innigste verknüpft sind, und ich habe deshalb nicht unterlassen können, in dieser Arbeit, die dem Titel nach eigentlich nur der Elektrotherapie gewidmet sein sollte, auch die Reaction des kranken Nervensystems sowohl den Temperaturen, wie anderen von der Therapie benutzten Potenzen gegenüber zu besprechen. Ich habe den bestimmten Eindruck bekommen, dass es uns durch fortgesetztes Studium in den von mir angegebenen Richtungen einmal gelingen wird, eine geregelte Therapie der Nervenkrankheiten zu schaffen, — doch wohl zu merken nur unter der Bedingung, dass die Phänomene, die ich in diesen Aufsätzen besprochen, und die Resultate. die ich erreicht habe, wirklich, wie ich vermuthe, durch Gesetze geregelt sind und nicht auf Zufälligkeiten beruhen. Letzteres ist jedoch wenig wahrscheinlich.

Eine detaillirte Darstellung meiner vergleichenden Versuche über die Wirkung der Massage, der Stromesarten bei peripherer und centraler Anwendung und der kalten und warmen Handbäder wird in

---

*) Meinen späteren Beobachtungen nach wird dies nur regelmässig dann zutreffen, wenn der elektrische Strom richtig, d. h. unter Umständen entweder auf das Centralorgan oder auf das Hautorgan applicirt wird.

**) Unseren früheren Erfahrungen über diesen Gegenstand dürfen wir nur einen sehr bedingten Werth beilegen, indem wir unsere Beobachtungen ohne Kenntniss der directen und reflectorischen Wirkungsweise des Stroms gemacht haben. Gesetzt, wir hätten einen Fall vor uns gehabt, in welchem die centrale Anwendung des Stroms gute Dienste geleistet hätte, so könnte nichts desto weniger eine nachherige energische Kaltwasserbehandlung die Heilung herbeigeführt haben, einfach weil die früher elektrische Behandlung ohne unser Wissen nur auf Processe secundärer Natur gerichtet war. Einem solchen Fall gegenüber würden wir also den fehlerhaften Schluss gezogen haben, dass die Kaltwasserbehandlung ähnlich wie der faradische Strom gewirkt habe. — Ich rede in der That aus meiner persönlichen Erfahrung.

diesem journalistischen Aufsatze kaum angemessen sein. Ich theile daher unten nur die Hauptresultate mit. Die Massage habe ich mit dem Ångström'schen Rollenapparat unter mässiger Kraftanwendung ausgeführt. Nur der eine Vorderarm wurde in Anspruch genommen (2 Minuten). Uebrigens erwies es sich gleichgültig, ob der Arm auf diese Weise massirt oder einfach mit einer gewöhnlichen Kleiderbürste frottirt wurde. Um die Wirkung der Bäder zu untersuchen, liess ich den Patienten die eine Hand zwei Minuten lang in's Wasser tauchen. Temperatur des kalten Bades 12—15°, des warmen ca. 28° C.

a) In den Fällen, die mit Elektrisirung des Hautorgans behandelt werden mussten, rief die Massage oder die Frottirung des Vorderarms eine Gesichtsfelderweiterung hervor, in den Fällen dagegen, wo die Elektrisirung des Centralorgans indicirt war, wurde dadurch eine Einschränkung des Gesichtsfeldes hervorgerufen.

Bei zwei Patienten wurde auf diese Weise keine Bewegung der Gesichtsfeldgrenze hervorgebracht, bei dem einen jedoch nur beim ersten Versuch. Bei dem anderen erwies sich die Einreibung der Vorderarmhaut mit Senföl wirksam.

b) Bei einigen Kranken übten die Stromesarten bei Elektrisirung der Vorderarmhaut nicht die gewöhnliche gegensätzliche Wirkung auf das Gesichtsfeld aus, sondern sie riefen beide entweder eine Erweiterung oder eine Einschränkung hervor, im speciellen Fall immer in Uebereinstimmung mit dem Resultate des Massageversuchs. Letzterer Umstand spricht dafür, dass die Stromesarten in diesen Fällen wesentlich als Reizmittel auf das Gesichtsfeld eingewirkt haben.

c) Dieselben Phänomene wurden gelegentlich auch bei Einwirkung der warmen und kalten Handbäder beobachtet.

d) In den Fällen, welche centrale Elektrisirung erheischten, wirkte das warme Handbad auf das Gesichtsfeld wie die Faradisation, das kalte Handbad wie die Galvanisation des Centralorgans, wenn nicht die oben erwähnte Reizwirkung der Temperaturen das Resultat störte. — Dagegen stimmte das Resultat des elektrischen Hautversuchs nicht immer mit dem des centralen Versuchs überein.

e) In den Fällen, welche die Elektrisirung des Hautorgans erforderten, wirkte das warme Handbad ähnlich wie die Faradisation, das kalte ähnlich wie die Galvanisation des Vorderarms auf die Weite des Gesichtsfeldes ein, wenn nicht jene störende Reizwirkung entweder der Stromesarten oder der Temperaturen dazwischen kam. — Dagegen stimmte das Resultat der centralen Versuche durchaus nicht immer mit dem des elektrischen Hautversuchs überein.

f) In denselben Fällen war die augenblicklich erscheinende Wirkung der negativen Stromesart auf die Symptome überraschend oft anfänglich eine ebenso günstige, wie die der positiven (Reizwirkung).

g) Wiederholt sah ich von dem Handbade, welches Erweiterung des Gesichtsfeldes hervorrief, eine ebenso günstige augenblickliche Wirkung auf die subjectiven Symptome wie von der Elektricität.

Ich werde meine Untersuchungen über diese interessanten Gegenstände fortsetzen, und, sobald eine grössere Versuchsreihe fertig ist, dieselbe veröffentlichen*).

---

*) Ich habe später über fünfzig Kranke auf die beschriebene Weise zu untersuchen Gelegenheit gehabt, und mich durch das so gewonnene Resultat bezüglich der Behandlungsweise leiten lassen. Die Erfolge sind sehr ermunternd. — Folgende instructive Beobachtung kann ich nicht umhin mitzutheilen. Tischler, 31 Jahre. Vor 6 Monaten Formicationen und Schmerzen in den Gliedern, Temperatur der Hände erhöht. Vor 3 Monaten häufige Anfälle von Kopfschmerzen, Angstgefühl, schlechter Laune, Schwindel, Herzklopfen. Ursache unbekannt. — M. bedeutet Massage, K. W. und W. W. kaltes und warmes Wasser.

| 1. Hautversuch. (Massage) | 2. Og.-Versuch. |
|---|---|
| S. 48. | S. 48. |
| M. 48. | F. 56; Erleichterung der Schmerzen. |
| | G. 54; Wiederkehr derselben. |

| 3. Hautversuch. (Bäder) | 4. Hautversuch. (Bäder) | 5. Hautversuch. (Elektricität) |
|---|---|---|
| S. 53. | S. 51. | S. 55. |
| K. W. 55. | W. W. 55. | G. 59. |
| W. W. 57. | K. W. 60. | F. 56. |

Da der Versuch 1 keine Erleuchtung gab, stand ich fortwährend zweifelnd in der Wahl zwischen der peripheren und der centralen Behandlungsweise. Das Resultat des Versuchs 2 schien für die letztere zu sprechen, konnte jedoch möglicherweise dem Vorhandensein secundärer Processe zugeschrieben werden. Der Versuch 3, welcher als Versuch 4 in umgekehrter Ordnung wiederholt wurde, ergab Erweiterung des Gesichtsfeldes sowohl durch das kalte wie durch das warme Wasser (Reizwirkung!) und sprach also zu Gunsten der peripheren Elektrisirung. Beim nachfolgenden Versuch 5 erweiterte der galvanische Strom das Gesichtsfeld. — Patient wurde demnach mit Galvanisation des Hautorgans behandelt, und schon nach vier Sitzungen war von seiner Krankheit kaum eine Spur zurück.

Wenn der Hautversuch mit den Stromesarten wegen störender Reizwir-

Sehr bedauern muss ich, dass es mir erst so spät gelungen ist, die Eigenthümlichkeiten der reflectorischen Stromeseinwirkungen zu entdecken; denn jetzt sind manche Beobachtungen, denen ich früher viel Gewicht beilegte, fast ganz ohne Werth, weil sie ohne Rücksicht auf jene Wirkungen gemacht sind. Ganz unzweifelhaft sind die Eigenthümlichkeiten mancher Fälle, die ich den paradoxen Reflexen zuschrieb, nur auf Rechnung der reflectorischen Stromwirkungen zu schreiben. Ich bitte den Leser z. B. nur an jene auffällige Beobachtung sich zu erinnern, von welcher in dem ersten Aufsatze die Rede war, nämlich dass, wenn beim Og.-Versuch die beiden Stromesarten das Gesichtsfeld entweder erweiterten oder einschränkten, der Hautversuch die erforderliche Auskunft über die Wahl der Stromesart geben konnte. Der Grund für diese Erfahrung, die völlig unbegreiflich erschien, lässt sich jetzt unschwer erkennen. Völlig werthlos sind jetzt alle meine Beobachtungen über die directe elektrische Behandlung der visceralen Neurosen, denn die Effecte, die ich ursprünglich der unmittelbaren Stromeseinwirkung auf die Ganglien zuzuschreiben geneigt war, können ebenso gut in den von dem Strom erzeugten reflectorischen Processen ihren Grund haben, und dass es sich in der That in manchen Fällen so verhält, scheint aus der — mir früher dunkel vorgekommenen — Thatsache hervorzugehen, dass ein ganz schwacher Strom, welcher schwerlich die Ganglien im Innern desKörpers mit einer hinreichenden Wirksamkeit zu beeinflussen vermöchte, viscerale Nervenschmerzen mit grosser Präcision öfters sofort beschwichtigt.

Ich habe in der letzteren Zeit drei Fälle von Neurasthenie behandelt, gegen welche sich jedes elektrotherapeutische Verfahren nicht nur fruchtlos erwies, sondern über kurz oder lang eine Verschlimmerung hervorrief, die doch nie besonders anhaltend war. Anfängliche, während der Sitzung erscheinende günstige Wirkungen beobachtete ich wiederholt; sie erwiesen sich indessen als täuschend und müssen wahrscheinlich der Einwirkung des Stromes auf Processe secundärer Art zugeschrieben werden.

Vorläufig habe ich nichts mehr über diese Gegenstände zu erörtern. Was ich in diesen Aufsätzen dem Leser mitgetheilt habe, betrachte ich selbst nur als rohes Material, aus welchem erst in einer künftigen Zeit, wenn vollkommenere Beobachtungen und reicherer Stoff zur Verfügung stehen, der kunstgemässe Guss hervorgehoben wird.

---

kung keine Erleuchtung über die zu gebrauchende Stromesart giebt, kann manchmal der Versuch mit den Handbädern die Sache entscheiden.

Ich will nur noch einige Beobachtungen über bestimmte Krankheitsformen mittheilen.

---

**Die Tabes.** Ich habe Benedikt in seinen klinischen Vorträgen wiederholt behaupten hören, dass die Fälle der Tabes, welche mit Opticusatrophie*) einhergehen, bezüglich des spinalen Leidens leicht heilbar seien. Ich habe in der That dieselbe Erfahrung gemacht und sehe mich im Stande hinzufügen zu können, dass es von dieser Form der Rückenmarksschwindsucht zweierlei Fälle giebt, von denen die einen mit dem faradischen, die anderen mit dem galvanischen Strom behandelt werden müssen. Wie bei den von Benedikt beobachteten Fällen war die centrale Elektrisirung erforderlich. Es verhält sich also mit dieser Form wie mit der entsprechenden Form der Neurasthenie.

16. Schneider, 38 Jahre, fand sich den 6. October 1880 zur Behandlung ein. Die Krankheit hatte 5 Jahre gedauert, und hatte mit Kopfschmerzen, Gedächtnissschwäche und deprimirter Stimmung angefangen. Vor zwei Jahren Abnahme des Gesichts, Schwindel, allgemeines Schwächegefühl, Ameisenkriechen in den Gliedern und Hyperästhesie der Oberschenkelhaut beiderseits. Später lancinirende Schmerzen in den Beinen und Abnahme des Geschlechtstriebes. Zur Zeit der Untersuchung dauerten die genannten Symptome fort; Gang taumelnd, wie eines Betrunkenen, aber nicht eigentlich ataktisch; absolute Analgesie auf der Vorderfläche der Oberschenkel; die Patellarsehnenreflexe erloschen; Starrheit und Enge der Pupillen, bedeutende Gesichtsschwäche, totale Achromatopsie. Von dem Augenarzt Herrn P. Thilesen, der die Güte hatte, die Untersuchung der Augen vorzunehmen, wurde Atrophie des Opticus beiderseits constatirt. — Verdacht auf Lues.

Der faradische Strom, durch die Og. geleitet, beschwichtigte die Kopfschmerzen. Der galvanische Strom hatte diese Wirkung nicht. Bei einem späteren Versuch mit Einathmung von Amylnitrit wurden sowohl die Kopfschmerzen, wie auch ein neuralgischer Schmerz in der linken Schulterblattregion beseitigt. Patient wurde darnach mit Faradisation der Og., des Cvm. und lK behandelt. Er spürte bei jeder Session auffällige Erleichterung und Besserung von Tag zu Tag. Die Anfälle von lancinirenden Schmerzen konnten ebenso wie die denselben begleitende Hauthyperästhesie jedesmal sowohl durch die Faradisation wie durch die Einathmung von Amylnitrit beseitigt werden. Nach 8 Tagen hatte die Gesichtsschärfe des linken Auges zugenommen, nach weiteren 2 Tagen konnte

---

*) Oder auch mit gastrischen Krisen.

er Nadelstiche als solche auf den analgischen Hautpartien unterscheiden. Den 21. October wurde in Gegenwart der Professoren Lochmann, Winge und Worm-Müller die Rückkehr der Patellarreflexe constatirt. Nachdem Patient drei Curse durchgemacht. hatten sämmtliche Symptome des Rückenmarkleidens schon lange aufgehört, Patient hatte ein besseres Aussehen bekommen und an Gewicht nicht wenig zugenommen. Die Patellarreflexe wurden jedoch nie besonders kräftig. Was das Gesicht betrifft, so konnte er bei seiner Entlassung mit dem linken Auge, dessen Pupille weiter und etwas beweglich geworden war, Blau, Gelb und Roth ganz gut unterscheiden, Grün dagegen nicht. Beim Sehvermögen, welches sich während des ersten Cursus etwas verbessert hatte, wurde später keine weitere Veränderung beobachtet. — Ich habe den Patienten neuerdings, nach Verlauf von nahezu 4 Jahren, wieder gesehen. Sein Sehvermögen schien etwas schlechter geworden, doch konnte er sich ganz gut auf den Strassen orientiren. Er hatte in der Zwischenzeit ein neues Handwerk — die Bürstenbinderei — erlernt und befand sich ganz gut.

17. Schneider, 50 Jahre, aufgen. 1. Novbr. 1880. Vor 20 Jahren Lues. Vor 6 Jahren Kopfschmerzen, Schwindelanfälle, Abnahme der Potentia virilis und des Gesichts, Doppelsehen und Engerwerden der linken Pupille. Vor 2 Jahren Anfälle von lancinirenden Schmerzen in den Beinen, von heftiger Hauthyperästhesie begleitet. Die genannten Symptome bestehen fortwährend. Bei der Untersuchung wird complete Analgesie der Oberschenkelhaut constatirt. Die Patellarreflexe sind äusserst schwach und können nur selten hervorgerufen werden; beide Augen amaurotisch, deutlicher Strabismus divergens des linken Auges und geringe Ptosis des gleichnahmigen Augenlides. Herr Prof. Jacob Heiberg, der den Patienten zuvor schon kannte, hatte die Güte, die Augenuntersuchung vorzunehmen und constatirte vorgeschrittene Atrophie des Opticus beiderseits.

Die Faradisation der Og., wie später auch die Einathmung von Amylnitrit beschwichtigte augenblicklich die Kopfschmerzen (die lancinirenden Schmerzen und die denselben begleitende Hauthyperästhesie liessen sich durch dieselben Mittel coupiren). Patient wurde darnach mit Faradisation der Og., des Cvm. und lK behandelt, und war, nachdem er zwei Curse durchgemacht hatte, bezüglich der spinalen Symptome gänzlich geheilt*). Die Patellarreflexe waren jetzt kräftig und ausgiebig, wie beim gesunden Menschen und sind es auch jetzt, 4 Jahre später. — Auf das centrale Gesichtsvermögen des Patienten übte der Strom anfänglich eine zauberähnliche Wirkung aus. Schon nach wenigen Tagen konnte Patient, der früher kaum das Licht vom Fenster wahrnahm, mit dem rechten Auge das Fensterkreuz unter-

*) Die Steigerung des Geschlechtstriebes war nur eine unbedeutende. Dies kann jedoch natürlich ebenso gut auf Rechnung des Alters des Patienten geschrieben werden.

scheiden, später auch die Finger zählen, Gegenstände im Zimmer, wie Gemälde, Thürgriffe u. dgl. ganz deutlich sehen, ja nach 4 Wochen konnte er nicht nur die Zahlenscheibe von der Rückseite bei der Taschenuhr unterscheiden, sondern auch die Stellung der Zeiger ganz richtig angeben. Er sah aber Alles wie durch ein feines Loch und musste mit den Augen mühsam nach dem Gegenstande suchen. Diese Verbesserung des centralen Gesichts, während welcher ich den Patienten wieder Herrn Prof. Heiberg vorstellen liess, ging jedoch leider in der auf dem Cursus folgenden Pause völlig verloren. Das Schielen und das Herabhängen des oberen Augenlides blieb unverändert.

In der Absicht, zu untersuchen, was durch eine längere Zeit hindurch fortgesetzte Elektrisirung mit den Sehnerven auszurichten wäre, behandelte ich den Patienten fast ein ganzes Jahr — mit Unterbrechhungen — aber das Resultat wurde in jeder Beziehung ein negatives.

Es scheint aus diesen beiden Beobachtungen ziemlich unzweideutig hervorzugehen, dass es für die Tabes oder wenigstens für bestimmte Fälle derselben ein neurotisches Anfangstadium giebt, während dessen die Krankheit noch heilbar ist*). Während aber dieses Anfangsstadium für's Rückenmark lange andauern kann, scheinen im Sehnerven die unheilbaren anatomischen Veränderungen sich frühzeitig zu entwickeln. Dass indessen diese auch hier von einem neurotischen Process eingeleitet werden, scheint aus nachstehender Beobachtung hervorzugehen.

18. Tischler, 38 Jahre, aufgen. 18. August 1879. Nach einer Erkältung hatte Patient vor 4 Wochen an Kopfschmerzen, Schwarzwerden vor den Augen, Gedächtnissschwäche, gestörtem Schlaf, Herabsetzung der Gesichts- und Gehörsschärfe, reissenden Schmerzen in den Gliedern und Mattigkeit zu leiden angefangen. Diese Symptome hatten allmälig zugenommen und sich mit lancinirenden Schmerzen in den Armen, heftigem Gürtelschmerz und dem Gefühl eines elastischen, federnden Körpers unter den Fusssohlen verbunden. Die Rückenhaut für Berührung empfindlich, die Hautreflexe erhöht, die Sehnenreflexe aber normal. Der Gang taumelnd, Wackeln bei geschlossenen Augen, die Potentia virilis herabgetzt. Die Hörweite für die Taschenuhr rechts 1,5, links 10 Ctm.; die rechte Pupille etwas erweitert, die linke nicht verengt, beweglich; absolute Grünblindheit; das Gesichtsfeld beiderseits, besonders nach unten, sehr eingeschränkt. Von Prof. Jak. Heiberg wurde eine (wahrscheinlich) beginnende Opticusatrophie mit Herabsetzung der Sehschärfe beiderseits sammt Parese des Sphincter iridis und M. ciliaris dext. constatirt.

---

*) Vielleicht sind diese Fälle einfache Neurosen, ähnlich wie die von Westphal gefundene neurotische Form der multiplen Sklerose.

Da der faradische Strom — ebenso wie die Einathmung von Amylnitrit — die Kopfschmerzen sogleich beschwichtigte, behandelte ich demnach den Patienten mit Faradisation der Og., des Cvm. und lK. Nach drei Wochen konnte Prof. Heiberg keine Anomalie der Gesichtsfunctionen auf dem linken Auge mehr entdecken, auf dem rechten Auge constatirte er noch einen Rest der Grünblindheit, der indessen schon nach einigen Tagen ebenfalls verschwunden war. In der sechsten Woche war die Hörweite rechts 32 Ctm., links 50 Ctm. Geheilt*).

Patient hat in den verflossenen 5 Jahren wiederholt kleinere Anfälle derselben Krankheit gehabt, das erste Mal nach einer heftigen Kälteeinwirkung, das zweite Mal nach einem Schrecken**), ist aber jedesmal auf dieselbe Weise nach kurzer Elektrisirung geheilt worden.

Von der Unterform, welche mit dem galvanischen Strom behandelt werden muss, und zu welchem die von Benedikt geheilten Fälle gehören, habe ich nur einen Fall beobachtet, der indessen für die Publication nicht recht geeignet ist.

Sind die Fälle, welche dieser Hauptform der Tabes angehören, vasomotorischen Ursprungs? — Gesetzt, es sei so, dann müssen die Fälle, welche die Behandlung mit dem faradischen Strom erheischen, in einer Verengung der kleineren Arterien und dadurch bedingter Anämie, die anderen dagegen in einer Erweiterung der Arterien und entsprechender Hyperämie ihre pathologisch-anatomische Grundlage haben. In der That sind diese postulirten gegensätzlichen Veränderungen der Arterienröhren schon bei einer anderen Krankheit des centralen Nervensystems, die sich ohnedies oft genug mit den Symptomen der Tabes verbindet, nämlich der progressiven Paralyse der Irren, von E. Mendel***) nachgewiesen. Freilich sucht Mendel die Verengung der kleineren Arterien, die sich bis zum Verschwinden des Lumens steigerte, auf eine Endarteriitis obliterans der grösseren zuführenden Zweige, durch welche eine Einengung des Strombettes und ungenügende Blutzufuhr hervorgerufen werden sollten, zurückzuführen. Aber erstens wäre jene Einengung durch eine entsprechend vergrösserte Stromesgeschwindigkeit der Blutsäule

*) Dieser Fall gab zur Erfindung der Gesichtsfeldprüfung Veranlassung.

**) Bei dieser Gelegenheit liess Patient sich anfänglich von einem Elektrotherapeuten behandeln, der ihn mit dem galvanischen Strom elektrisirte. Wegen der dadurch hervorgebrachten Verschlimmerung — besonders der Gesichtsfunctionen — suchte er wieder meine Hülfe.

***) E. Mendel, Ueber Hirnbefunde bei der progressiven Paralyse etc. Berliner klin. Wochenschr. f. 1883. No. 17.

neutralisirt worden, und zweitens wäre das unter einem höheren Druck stehende Blut in den nach Mendel's Angaben überfüllten Venen zweifelsohne in die schlaffen und blutleeren Arteriolen zurückgeströmt, wenn diese nicht auf eine andere Weise verschlossen waren*). Vorausgesetzt aber, dass Mendel's Erklärung wirklich die richtige ist, so ersehen wir jedenfalls aus seiner Beobachtung, dass, was für unsere Frage entschieden von Wichtigkeit ist, die Paralyse der Irren sich ebensowohl auf Grundlage der Anämie, wie der Hyperämie entwickeln kann.

Die zweite Grundform der Tabes geht mit spinalen Symptomen einher, kann aber später Atrophie der Sehnerven herbeiführen. Dass die centrale Elektrisirung auch gegen diese Form gute Dienste leisten kann, sieht man z. B. aus Benedikt's und Erb's Beobachtungen. Weil es aber scheint, dass auf diese Weise vielleicht nie eine wirkliche Heilung erfolgt ist, dürfte es fraglich sein, ob nicht möglicherweise das übliche Verfahren einfach gegen secundäre Processe gerichtet ist (vgl. oben), und ob die Misserfolge unserer Therapie dadurch bedingt sind, dass wir die Krankheit auf eine fehlerhafte Weise in Angriff genommen haben. Schon früh sah Moritz Meyer einen auffallenden Erfolg von der peripheren Faradisation, und in der letzteren Zeit ist diese Behandlungsweise von mir und Th. Rumpf wieder aufgenommen, nachdem sie lange Zeit hindurch in Vergessenheit gerathen war. Die von Rumpf erreichten Erfolge sind sehr beachtenswerth und ermunternd. Meine Beobachtungen über die periphere elektrische Behandlungsweise werde ich bei einer späteren Gelegenheit mittheilen. Nur will ich hier gleich die schon im Vorhergehenden ausgesprochene Vermuthnng bestätigen, dass in dem einen Fall der faradische, in dem anderen der galvanische Strom zu gebrauchen ist, und dass die Anwendung der unrichtigen Stromesart für den Patienten schlimme Folgen haben kann. Man braucht nur die Haut der Vorderarme zu elektrisiren.

Es verhält sich also mit der Tabes gerade wie mit der Neurasthenie. Nur scheint es, dass sich die beiden Hauptformen der Tabes, von denen die eine centrale, die andere periphere Elektrisi-

*) Mendel sagt nicht, ob die durch die Endarteriitis obliterans erfolgte Verengerung der Arterien eine bedeutende gewesen ist. Aus seiner Darstellung erfahren wir nur, dass keine Stenose bestand. Und dennoch waren die meisten Capillaren und Arteriolen blutleer.

rung erheischt, schon durch klinische Merkmale von einander unterscheiden.

Der schlimme Ruf, in welchem diese Krankheit steht, wird sich, bei einer richtigeren, individualisirenden Behandlung sowohl in Bezug auf die Elektrotherapie wie auf die Balneotherapie, sicher bedeutend verlieren. Aussicht zur Heilung haben jedoch natürlich nur Fälle, in welchem keine — oder jedenfalls eine unerhebliche — histologische Veränderung noch besteht. Denn gelingt es uns nicht, einen degenerirten Sehnerven zur Norm zurückzuführen, so wird uns dies ebenso wenig mit einem degenerirten Rückenmark gelingen.

**Die disseminirte Sklerose** verhält sich in elektrotherapeutischer Beziehung wie die Tabes. Meine Resultate sind, nachdem es mir gelungen ist, die Fälle zu unterscheiden, welche die centrale und die periphere Elektrisirung erheischen, sehr erfreulich. Ich werde meine Beobachtungen bei einer anderen Gelegenheit mittheilen.

**Die Poliomyelitis.** Dass auch von dieser Krankheit eine Form existirt, die nicht die vermuthete entzündliche Natur theilt, scheint aus untenstehendem Fall hervorzugehen, den ich Herrn Dr. Carl Thaulow in Christiania verdanke.

19. Knabe, $2^3/_4$ Jahre, aufgen. 9. August 1881. Nachdem das Kind vor vier Wochen an einem kühlen Tage auf feuchtem Boden im Freien längere Zeit geschlafen hatte, bekam es Kopfschmerzen und Fiebersymptome und erbrach. Das Fieber dauerte drei Tage. Dann erschien die rechte Unterextremität gelähmt und war kalt anzufühlen. Zwei Tage später wurde auch die linke Extremität gelähmt, doch in geringerem Grade. Die Urinentleerung und Abführung war unbehindert. Die paralysirten Glieder fingen jetzt rapide abzumagern an.

Nach dem Gebrauch warmer Bäder ging die Lähmung ein wenig zurück, so dass beide Beine, namentlich das linke, bei der Untersuchung etwas beweglich waren. Sowohl Ober- wie Unterschenkel der rechten Extremität waren von der Lähmung ergriffen, dagegen nur der Unterschenkel des linken Beins. Die gelähmten Theile waren kühl, die Musculatur schlaff und welk. Keine nachweisbare Schwächung der Sensibilität. Patellarreflex rechts erloschen, links undeutlich. Die faradomusculäre Reaction in den paralysirten Theilen absolut erloschen; in den untersuchten Muskeln Ea. R. — Da die Ursache — Kälteeinwirkung — unzweifelhaft erschien, und auch die gute Wirkung der warmen Bäder nicht zu verkennen war, wagte ich, das Kind mit dem faradischen Strom zu behandeln (Cvm). — Nach fünf Tagen konnte der kleine Patient schon auf den Füssen stehen und auch eine kleine Strecke allein gehen. Den 25. ging er den ganzen Tag umher; der Gang unsicher (Hahnentritt). Den 12. September wurde die Behandlung für eine

Woche eingestellt und den 11. October wieder aufgenommen. Die Besserung hatte während der Pause nicht erheblich zugenommen. Den 28. October war die faradomusculäre Reaction in den linken Wadenmuskeln, den 4. November in sämmtlichen paralysirten Muskeln zurückgekehrt, die Schlaffheit der Musculatur verschwunden und der Panniculus in guter Entwickelung. Das Kind wurde entlassen, ehe die galvanomusculäre Reaction normal geworden war. Es war dann schon längst keine Spur der Paralyse zurück*).

Bei einem erwachsenen Mann habe ich eine Affection der rechten Unterextremität behandelt, die dem Bilde der multiplen Neuritis entsprach. Die centrale Behandlung (Cvm.) sowohl mit der galvanischen wie mit der faradischen Stromesart verschlimmerte das Leiden; Heilung durch Massage.

**Die Chorea.** Von dieser Krankheit habe ich mit dem faradischen Strome (Cvm.) zwei veraltete Fälle geheilt, wovon der eine sieben, der andere neun Jahre bestanden hatte. Den einen dieser Fälle verdanke ich Dr. Grónn in Christiania. — Die Chorea muss bald mit dem galvanischen, bald mit dem faradischen Strom behandelt werden (vergl. die im ersten Aufsatz publicirten Beobachtungen). Die gleichzeitige Verabreichung von Nitroglycerin ist im letzteren Falle entschieden von Nutzen. Fälle, die mit Elektrisirung des Hautorgans behandelt werden müssen, habe ich noch nicht gesehen; sie dürften sicher vorkommen.

**Die Epilepsie** ist eine Reflexkrankheit, und von einer wirksamen Therapie kann selbstverständlich nicht die Rede sein, so lange das reflexogene Uebel, welches sich ohnehin unserer Beobachtung meistens entzieht, nicht beseitigt ist. — Ich habe übrigens die Erfahrung gemacht, dass die E. sich auf einem neurasthenischen Boden entwickeln kann, dass m. a. W. die Veränderungen im Centralorgan, die einerseits zur Entwickelung des neurasthenischen Symptomenbildes Veranlassung geben, auf der anderen Seite die reflexgebende Ursache der Epilepsie liefern können, und dass in solchen Fällen die Epilepsie zugleich mit der Neurasthenie geheilt werden kann. Die Art und Natur des ätiologischen Moments kommt hier in Betracht.

20. Geschäftsmann, 68 Jahre, gab an, dass er sich seine Krankheit vor fünf Jahren dadurch zugezogen, dass er der Winterkälte stunden-

*) Zwei Fälle dieser Krankheit waren augenscheinlich dadurch entstanden, dass die betreffenden Kinder sich Nachts entblösst hatten. — Diese Krankheitsursache dürfte öfter zur Entstehung der spinalen Kinderparalyse Veranlassung geben, und die Misserfolge unserer Therapie darin ihren Grund haben, dass wir solche Fälle mit dem galvanischen statt mit dem faradischen Strom behandelt haben.

lang bei ungenügender Bewegung ausgesetzt war. Unmittelbar darnach stellten sich neurasthenische Beschwerden und epileptische Anfälle ein. Letztere äusserten sich durch eigenthümliche Schluckbewegungen, Schmatzen mit der Zunge und absolute Geistesabweisenheit und befielen ihn gewöhnlich zwei Mal des Tages. Nach der Angabe seiner Frau hatte er nur ein Mal einen klassischen Anfall gehabt. Die Behandlung mit Bromkalium war vergebens versucht worden. — Die Faradisation der Og. wirkte sogleich erleichternd auf die subjectiven Symptome. Er wurde darnach anfänglich nur durch die Og., später auch durch das Cvm. elektrisirt, und machte im Ganzen drei Curse durch. Während der ersten sieben Tage nach Anfang der Behandlung hatte er nur zwei Anfälle, später keine im Laufe eines Jahres, und er ist meines Wissens auch jetzt im dritten Jahre von der Epilepsie befreit.

Ich gebe den Rath, die Säuferepilepsie durch centrale Faradisation, die Epilepsie der Masturbanten durch Faradisation des Hautorgans zu behandeln.

**Die Psychosen,** vergl. Beobachtung 6 und 8.

21. Eisenbahnarbeiter, ca. 50 Jahre. Melancholie. Patient schien sich seine Krankheit durch Aufenthalt in einer kalten Wohnung während des Winters vor drei Monaten zugezogen zu haben. Absolute Schlaflosigkeit und Arbeitsunlust, beständiges Weinen, Stillschweigen. Er sass fortwährend regungslos auf einem Stuhl, liess sich jedoch leiten und hinführen, wo man wollte. Nach Faradisation durch die Og. erhob er sich plötzlich mit einem freudigen Lächeln und rief aus: „Jetzt ist es fort!“ Die folgende Nacht schlief er gut, war aber beim Erwachen wieder melancholisch. Bei erneuerter Elektrisirung wiederholte sich die Scene, und Patient ging munter fort. Den nächsten Morgen war er abermals traurig und schweigend wie früher, wurde aber auf's Neue auf dieselbe Weise erleichtert. Als er den folgenden Morgen munter erwachte, kümmerte er sich nicht um eine weitere Behandlung, sondern ging auf die Arbeit und soll später nur etwas „nervös“ gewesen sein.

22. Kunstmaler, ca. 22 Jahre. Patient befand sich seit Monaten in einer höchst eigenthümlichen Verfassung. Er war froh und munter, redete vernünftig und schien in jeder Beziehung normal zu sein; wenn er aber an die Staffelei ging, stand er dort wie festgebannt, und es war ihm nicht möglich, den Pinsel auf die Leinwand zu bringen. Wenn er schreiben wollte, erging es ihm ebenso. Des Morgens brauchte er vier Stunden, um seine Strümpfe anzuziehen. Er sagte selbst, wenn ich in ihn drang, um diese Sonderbarkeiten zu erklären: „Ich glaube, dass ich geisteskrank sein muss. Ich begreife es selbst nicht“. Dabei erschien er ganz ruhig und freundlich. Ausser einer nicht unerheblichen Einschränkung der Gesichtsfelder konnte ich sonst kein krankhaftes Symptom bei ihm entdecken. Von Simulation war absolut nicht die Rede. — Beim Og.-Versuch erweiterte der faradische Strom

das Gesichtsfeld, und Patient wurde darnach mit dieser Stromesart behandelt. Nach vierzehn Tagen blieb er plötzlich aus, und kurz darnach erschien seine Mutter, welche mir erzählte, dass er mit dem Malen emsig beschäftigt sei, auch hatte er einen Brief von vier Seiten geschrieben. Geheilt*).

Der Leser wird aus diesen wenigen Beispielen sicher schon ersehen haben, was durch die Befolgung meiner Methode zu erreichen ist.

Christiania, im Juni 1884.

---

*) Nachdem das Manuscript beendigt war, habe ich einer an Verrücktheit leidenden Frau durch Galvanisation der Vorderarmhaut in wenigen Sitzungen von ihren Wahnideen völlig befreit. Die Massage und das kalte Handbad erweiterten das Gesichtsfeld. — Patientin war vor fünf Jahren vergebens von mir mit Galvanisation des Sy. behandelt worden. Die Krankheit nahm eher zu. Ich werde den Fall gelegentlich ausführlicher mittheilen.

# II.

# Elektrotherapeutische Beiträge.

Von

Dr. **W. B. Neftel**
in New-York.

## I. Zur elektrischen Behandlung der Neuralgien und verwandter schmerzhafter Affectionen.

Die Erfahrung hat gelehrt, dass man mittelst der sogenannten polaren Methode sehr oft recht günstige Resultate bei der Behandlung von Neuralgien erzielt. Dabei wird die Anode eines schwachen, oder nur mässig starken galvanischen Stromes an den afficirten Nervenstamm resp. Nervenzweig, oder schmerzhaften Punkt stabil applicirt, wobei stärkere Stromschwankungen, Unterbrechungen und metallische Wendungen sorgfältig vermieden werden. Indessen gelangt man zuweilen weit sicherer zum Ziele, oft auch nachdem die erwähnte Methode im Stich gelassen hat, wenn man den Strom rasch bis zu einer solchen beträchtlichen Intensität steigert, und so lange fliessen lässt, wie nur der Kranke vertragen kann, worauf dann allmälig und langsam, mittelst Rheostaten, ausgeschlichen wird. Diese letztere Methode hat sich mir in den hartnäckigsten Neuralgien im Gebiete des Plexus lumbalis, ganz besonders bei Ischias, so sehr bewährt, dass ich sie, namentlich in der letztgenannten Affection, fast ausschliesslich anzuwenden pflege. Die breite plattenförmige Anode wird zuerst einige Minuten lang am Lumbaltheil der Wirbelsäule stabil applicirt und nachher langsam nach oben und unten über die schmerzhaften Stellen verschoben, mit Ausübung eines ziemlich starken Drucks. Wie überall, wenn keine specielle Indication zu erfüllen ist, applicire ich die indifferente Elektrode (hier also Kathode) am Hypogastrium. Ich ziehe diese Stelle dem von Anderen bevorzugten Sternum vor, weil

sie bei beiden Geschlechtern bequemer zu erreichen ist, ohne die Patienten viel zu entkleiden. Ausserdem aber glaubte ich in einigen Fällen, namentlich bei Durchleitung starker Ströme, unangenehme Nebenwirkungen auf das Herz und andere dem Sternum benachbarte Organe beobachtet zu haben, was mir bei der Application am Hypogastrium noch nicht vorgekommen ist. Auch die Kathode (ebenfalls gross und plattenförmig) kann, nachdem sie eine Zeit lang stabil gehalten war, ganz langsam der Reihe nach auf benachbarte Stellen verschoben werden, um nicht durch längeres Verweilen an derselben Stelle ätzend zu wirken. Die Patienten fühlen eine bedeutende Erleichterung sogleich nach der ersten Application, und gewöhnlich wird die Krankheit nach wiederholten Applicationen ganz gehoben. Ich verzichte zur Illustration Krankengeschichten hier mitzutheilen, weil jeder mit Leichtigkeit den Versuch selbst anzustellen Gelegenheit findet bei dem häufigen Vorkommen der Ischias. Leider giebt es auch bei dieser individuelle Ausnahmen, bei denen aber wieder durch andere Methoden die Neuralgie beseitigt werden kann. So habe ich bereits vor Jahren fast zufällig eine Methode gefunden, die in solchen Ausnahmefällen ausgezeichnete Dienste zu leisten vermag und die ich in meinen Notizen mit dem Namen der symmetrisch-polaren Methode zu bezeichnen pflege. Der folgende Fall gab mir die erste Veranlassung zur Anwendung dieser Methode.

Frau R., eine 54jährige, decrepide Lehrerin, hat schon seit langem an rheumatischen Schmerzen im Kreuz und in den unteren Extremitäten gelitten, die bei kaltem und feuchtem Wetter ungemein exacerbirten; ganz besonders heftig waren die Schmerzen im rechten Peroneusgebiet. Mittelst Anodenbehandlung gelang es, den Schmerz im Kreuz zu lindern. Die Klagen der Kranken wurden seitdem desto mehr auf die Schmerzen im rechten Peroneus gerichtet. Im October 1869 applicirte ich stabil die Anode eines mittelstarken Stromes am ergriffenen Nerven und nach einigen Minuten Durchleitung und Ausschleichen des Stromes hat sich der Schmerz bedeutend gelindert. Am nächsten Tag erklärte Patientin, dass der Schmerz im rechten Peroneus sich bald nach der Application ganz verloren hatte, erschien aber fast mit derselben Intensität im linken Peroneus, wie das früher noch nie der Fall gewesen war. Ich wiederholte die Application in derselben Weise, und zwar ganz mit demselben Resultat: vollkommenes Verschwinden des Schmerzes im rechten Peroneus und Erscheinen eines intensiven Schmerzes auf der anderen Seite. Am nächsten Tage gebrauchte ich eine verzweigte Anode, indem ich an jeden Peroneus je einen Anodenzweig, und die einfache Kathode am Hypogastrium applicirte. Der Schmerz verschwand rechts und erschien nicht mehr an der entsprechenden Stelle der anderen Extremität. Diese Behandlung musste aber mehr als ein Monat lang fortgesetzt werden, weil das Verschwinden des

Schmerzes nicht dauernd war und eine Neigung zu Recidiven zurückblieb. Bei fortgesetzter Behandlung hat es sich nachträglich erwiesen, dass es gar nicht einer verzweigten Anode bedarf, um das Erscheinen des Schmerzes auf der anderen Seite zu verhindern; vielmehr genügte es, eine einfache Anode am rechten Peroneus stabil zu appliciren, wenn nur die Kathode am linken Peroneus placirt wurde. Dieser symmetrisch-polaren Methode habe ich mich seitdem vielfach mit Erfolg bedient; dabei applicire ich einfach die ungetheilte Anode am ergriffenen Nerven, während die Kathode an symmetrischer Stelle der anderen Seite stabil gehalten wird. Ganz besonders wende ich diese Methode bei Neuralgien im Gebiete des Plexus brachialis, cruralis, überhaupt bei Neuralgien in den Extremitäten an. Als Beispiel möge folgender Fall dienen.

Herr H., ein 40jähriger Mann, der schon seit 3 Jahren an hartnäckiger Ischias dextra gelitten hatte, wurde mir von seinem Hausarzt Dr. Krakowitzer, behufs elektrischer Behandlung. überwiesen. Die Krankheit entwickelte sich im Winter nach einem Fall in's Wasser durch das durchbrochene Eis, wonach Pat. ganz durchnässt eine lange Strecke nach Hause gehen musste. Nachdem die verschiedenen inneren und äusseren Mittel fehlgeschlagen waren, der Kranke sehr heruntergekommen und besonders das rechte Bein bedeutend abgemagert war, und auch die im Laufe einiger Monate angewandte elektrische Behandlung nur geringe Besserung gebracht hatte, versuchte ich die symmetrisch-polare Methode. Die Anode eines mässig starken galvanischen Stroms wurde am rechten Peroneus, die Kathode am linken einige Minuten lang stabil applicirt und dann der Strom vorsichtig ausgeschlichen. Bereits nach wenigen täglichen Applicationen machte sich eine entschiedene Besserung geltend, die aber erst nach zweimonatlicher Behandlung zur definitiven Heilung führte. Das geschilderte Phänomen — das Verschwinden des Schmerzes an einer Stelle und sein Erscheinen an der symmetrischen — erinnert lebhaft an die Erscheinungen des Transfert bei hysterischen Anästhesien, und ist auch wahrscheinlich in demselben Mechanismus begründet. Ein solcher Transfert ist mir vielfach bei elektrischer Behandlung von Neuralgien vorgekommen und hat mir, wie gesagt, den Anlass zur Anwendung der symmetrisch-polaren Methode gegeben, also noch lange vor dem Bekanntwerden der Burcq'schen Metalloskopie; indess habe ich diese Erscheinungen damals nicht weiter verfolgt und gewürdigt. Den letzten interessanten Fall eines solchen Transferts habe ich erst kürzlich beobachtet und will ihn hier nur kurz erwähnen.

Frau S., eine 45jährige, ziemlich corpulente, sonst vollkommen gesunde Dame, leidet seit einigen Monaten an Schmerzen in der linken Schulter und im oberen äusseren Theil des linken Oberarms, ganz besonders bei Bewegung des Oberarms nach oben oder hinten, so dass diese Bewegungen wegen des Schmerzes ganz unmöglich sind. Dieser schmerzhafte Zustand hat sich, wie Patientin glaubt, durch Ueberanstrengung beim Heben ihres kranken, sehr schweren Gatten entwickelt. Bei der objectiven Untersuchung liess sich keine Schwellung, oder irgend welche ostensible Abnormität entdecken. Die einige Mal versuchte locale Anodenbehandlung hatte keine besondere Wirkung gehabt. Nachdem am 7. April 1884 die eine Elektrode eines milden Inductions-

stroms von der Patientin in der linken Hand gehalten wurde, während ich mit der anderen Elektrode die schmerzhaften Stellen bestrichen hatte, hat sich der Schmerz sofort gelindert und die Beweglichkeit des Arms gebessert. Am nächsten Tag meldete mir die Patientin, dass nach der gestrigen Behandlung der Schmerz in der linken Schulter vollkommen verschwunden war, und die freie, normale Beweglichkeit des linken Arms sich völlig hergestellt hat; dafür aber hat sich ganz derselbe schmerzhafte Zustand und die Unbeweglichkeit in der rechten Schulter und im Arm etablirt, wie das noch nie früher der Fall gewesen war. In der That war ich nicht wenig erstaunt, als Patientin mir demonstrirte, wie sie mit grosser Leichtigkeit alle möglichen forcirten Bewegungen des linken Oberarms ausführen konnte, während der rechte Arm sehr schwer beweglich und schmerzhaft war. Nun applicirte ich einen mittelstarken, schwellenden faradischen Strom in der Weise, dass die eine Elektrode in der rechten Hand von der Patientin gehalten wurde, die andere zuerst an den linken Oberarm applicirt und dann von der Kranken in der linken Hand gehalten wurde. Nach wenigen Minuten Durchleitung haben sich die Schmerzen auch im rechten Arm verloren und sind seitdem definitiv ausgeblieben. Gerne hätte ich den Versuch mit dem einseitigen Faradisiren noch einmal angestellt; allein die Kranke schlug ihn ab, weil sie keine Lust hatte, den sehr unangenehmen, schmerzhaften Zustand wieder hervorzurufen.

Wie schon erwähnt, habe ich diese Erscheinung des Transfert bei elektrischer Behandlung von Neuralgien vielfach beobachtet, ganz besonders bei hysterischen Frauen. Ob es sich dabei immer um ein hysterisches Phänomen handelt, wage ich nicht zu entscheiden. Immerhin spricht dieser neuralgische Transfert zu Gunsten eines functionellen Leidens und könnte gelegentlich differentiell-diagnostisch verwerthet werden, um in zweifelhaften Fällen zwischen Neuritis und Neuralgie zu entscheiden.

Neuralgische Schmerzen werden von Neuromen und Tubercula dolorosa weit öfter verursacht, als man das gewöhnlich anzunehmen pflegt. Ja zuweilen schienen mir die die Neuralgien begleitenden Valleix'schen Points douloureux nichts anderes, als solche neuromatöse Bildungen nnd die eigentliche Ursache dieser Neuralgien darzustellen. Wenigstens gelingt es mitunter, die Schmerzen vollkommen zu tilgen, indem man diese Points douloureux mittelst einer Methode behandelt, welche ich hier sogleich durch ein Beispiel erläutern will. Den folgenden Fall, den ich schon an einer anderen Stelle*) ausführlich beschrieben habe, führe ich hier deswegen noch einmal in Kürze

*) Neftel, Weitere Beiträge zur Elektrolyse, insbesondere zur elektrolytischen Behandlung der Geschwülste. Virchow's Arch. 1881. Bd. 86. S. 95.

an, weil er am prägnantesten sowohl die Vortheile der Methode als auch die diagnostischen Schwierigkeiten kennzeichnet, welche ein solcher Zustand auch den erfahrensten Neuropathologen darbieten kann.

Frau D., eine 33jährige, abgemagerte und anämische Dame, leidet seit mehr als 15 Jahren an einer äusserst schmerzhaften Affection des linken Daumens. Der intensivste Schmerz concentrirt sich an einem Punkte an der Ulnarseite des Nagels, ganz dicht an der Nagelwurzel, und strahlt von diesem Punkte auf die benachbarte Gegend aus. Der Schmerz ist noch intensiver als Zahnschmerz, lässt nie nach und wird bedeutend gesteigert durch die leiseste Berührung. Die objective Untersuchung ist nur in tiefster Narkose möglich, wobei übrigens nichts Abnormes entdeckt werden kann, namentlich kein Neurom. Die Kranke wurde von den besten Neuropathologen, und mit allen möglichen Mitteln ganz erfolglos behandelt, namentlich wurde zu verschiedenen Zeiten Elektricität angewandt, einmal wurde sie in der Aethernarkose mit Galvanokaustik behandelt, allein jedesmal mit Verschlimmerung der Schmerzen. Patientin, durch die jahrelangen Schmerzen des Appetits und Schlafes beraubt, abgemagert und anämisch, entschloss sich, auf den Rath eines Chirurgen, den Daumen amputiren zu lassen. Bevor er aber die verstümmelnde Operation unternahm, schickte mir Prof. Mussey die Patientin zu, um noch einmal die elektrische Behandlung zu versuchen. Obwohl die Untersuchung kein Neurom, resp. Tuberculum dolorosum, aufzufinden vermochte, glaubte ich dennoch die Gegenwart eines, wenn auch sehr kleinen neuromatösen Gebildes voraussetzen zu müssen, und vollzog im Juni 1873 eine elektrolytische Operation in folgender Weise. Nachdem ich die Patientin mit Argentum nitricum den schmerzhaften Punkt genau hatte bezeichnen lassen, führte ich in tiefer Chloroformnarkose eine Kathodennadel in den bezeichneten Punkt bis zum Knochen ein, die plattenförmige Anode wurde stabil an der Volarfläche des Vorderarms gehalten. Der Strom wurde rasch bis zu 40 Siem. Elem. verstärkt und nach etwa einer oder $1\frac{1}{2}$ Minuten wurde die Nadel extrahirt. Es bildete sich noch während der Operation eine graue Verfärbung der Haut um die Nadel herum; kein Tropfen Blut kam zum Vorschein. Schon gleich nach dem Erwachen der Patientin konnte der schmerzhafte Punkt berührt werden. Bei der Abendvisite erklärte Patientin, dass die spontanen Schmerzen sich ganz verloren hätten, auch konnte die elektrolysirte Stelle beliebig stark gedrückt werden, ohne zu schmerzen. Im Laufe einiger Tage verschwand der kleine Schorf, ohne eine Spur zurückzulassen. Seit dieser einmaligen und äusserst einfachen Operation von etwa 2 Minuten Dauer sind die Schmerzen, an denen Patientin 15 Jahre lang gelitten hatte, völlig verschwunden und bis jetzt nie wiedergekehrt.

Obwohl die Schmerzen, welche durch Neurome und Tubercula dolorosa verursacht werden, ganz den Charakter neuralgischer Schmerzen darbieten, und auch zuweilen dem Verlauf eines gewissen Nerven folgen können, so zeichnen sie sich gewöhnlich von den eigentlichen neuralgischen Schmerzen durch ihre Beständigkeit aus, indem sie

Monate und Jahre lang ohne Intermission anhalten, auch gewöhnlich mehr circumscript sind und nicht dem Verlaufe eines Nervenzweiges entsprechen. Die oben beschriebene elektrolytische Methode hat mir die besten Dienste geleistet nicht nur bei Neuromen und Tubercula dolorosa, sondern auch bei Neuralgien mit deutlich ausgeprägten Points douloureux, ein Beweis, wie mir scheint, dass diese letzteren als eigentlicher Ausgangspunkt des Schmerzes bei manchen Neuralgien zu betrachten sind.

Eine besondere Betrachtung verdient die elektrische Behandlung hysterischer Neuralgien. Zwar können diese, wie auch die gewöhnlichen Neuralgien, peripheren Ursprungs sein, wobei sie sich von den letzteren durch mancherlei Eigenthümlichkeiten auszuzeichnen pflegen, so z. B. durch ihr plötzliches Erscheinen, Verschwinden, und unerwartete Recidive bei psychischen Erregungen, durch ihren wenig eingreifenden Einfluss auf die gesammte Ernährung, und überhaupt durch ihr Vorkommen bei allgemeiner hysterischer Anlage. Weit häufiger aber sind sie, wie überhaupt die Hysterie, ein centrales, oder vielmehr ein cerebrales Leiden. Diese letztere Behauptung kann nicht zu häufig wiederholt und hervorgehoben werden. Es kann nicht genug eingeprägt werden, dass die meisten peripheren Symptome Hysterischer — uterinen, ovariellen, dyspeptischen, nervösen etc. — nur als secundäre Theilerscheinungen, resp. Gelegenheitsursachen der cerebralen Neurose, der Hysterie, zu betrachten sind. Der grösste Theil meiner an hysterischen Neuralgien leidenden Kranken, unter denen auch junge, unverheirathete Frauen waren, sind Monate und Jahre lang gynäkologisch behandelt worden, meistens mit negativem Resultat, und gar nicht selten mit Verschlimmerung der Neuralgie und des gesammten Gesundheitszustandes. Nicht wenige wurden sogar schweren Operationen unterworfen (Incisiones, Amputatio colli, Castratio etc.), ohne die geringste Besserung des ursprünglichen nervösen Leidens. Ich bin weit entfernt, die Wichtigkeit und sogar Unentbehrlichkeit der gynäkologischen Diagnose und Behandlung in geeigneten Fällen zu bestreiten, allein ich kann nicht genug warnen vor zu gründlicher gynäkologischer Localbehandlung und Vielgeschäftigkeit bei hysterischen Kranken. Es ist überhaupt geboten, äusserst vorsichtig zu sein auch mit jeder anderweitigen localen Behandlung Hysterischer, so z. B. bei hysterischen Affectionen des Gesichts- und Gehörorgans, bei hysterischer Dyspepsie und besonders bei den verschiedenen visceralen Neuralgien, die gar nicht selten als materielle, organische Leiden durch eingreifende Methoden und chirurgische Operationen behandelt zu werden pflegen.

Was nun die elektrische Behandlung hysterischer Neuralgien peripheren Ursprungs betrifft, so wende ich auch bei ihnen dieselben Methoden an, wie bei den gewöhnlichen Neuralgien, beginne aber immer mit ausserordentlich schwachen Strömen von kurzer Dauer, weil man nie mit Sicherheit den Effect im Voraus berechnen kann. Im Anfange meiner elektro-therapeutischen Praxis ist es mir wiederholt vorgekommen, dass ich nach der ersten Application des Stroms die Kranken nie mehr wiederzusehen Gelegenheit hatte, und zwar schon nach Anwendung von mittelstarken Strömen, ganz besonders aber nach starken Strömen, zumal nach Anwendung Volta'scher Alternativen. Die darauf folgenden, sehr unangenehmen, stürmischen Erscheinungen (Ohnmachtsanfälle, Uebelkeit, Erbrechen, Diarrhöe, profuse Menstruation, nervöse Prostration, Convulsionen etc.) schreckten die Kranken von jedem weiteren Versuche ab. Am meisten unangenehm wirkte in manchen Fällen der Inductionsstrom, weswegen ich ihn auch gewöhnlich beim ersten Versuche vermeide. Bei fortgesetzter Behandlung kann sich dann das Verhalten der Kranken dem elektrischen Strom gegenüber ändern, so dass auch die stärksten Ströme nicht nur ungestraft, sondern mit grossem Vortheil angewandt werden können. Mitunter bleibt auch für die Dauer irgend welche Körperregion abnorm empfindlich, so dass nur von dieser aus ein stärkerer Strom nicht vertragen wird. Gewöhnlich beginne ich mit der polaren Anodenbehandlung, resp. symmetrisch-polaren Methode; später können auch Inductionsströme vorsichtig versucht werden. Gerade in solchen Fällen habe ich die Gelegenheit gehabt, die Erscheinungen des neuralgischen Transferts zu beobachten, der sich jedoch leicht durch den oben erwähnten Kunstgriff überwinden lässt.

Bei den visceralen Neuralgien wende ich mit Erfolg eine Methode an, welche ich bereits früher ausführlich geschildert habe*), und ausserdem noch die Galvanisation des Gehirns nach meiner Methode**). Auf die grosse Bedeutung der Galvanisation des Gehirns bei den mannigfachsten chronischen Affectionen überhaupt habe ich schon vor Jahren hingewiesen; ganz besonders wichtig ist sie bei allen Formen hysterischer Leiden. In den schwersten Fällen, in denen die erwähnten Methoden nicht ausreichen, pflege ich die sogenannte Galvanisation des Halssympathicus (sit venia verbo) vorzunehmen, nach der von mir geübten Methode, auf die ich sogleich zurückkomme.

---

*) Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der visceralen Neuralgien. Archiv f. Psychiatrie u. Nervenkr. Bd. X. Heft 3.

**) Archiv t. Psychiatrie und Nervenkrankh. Bd. VIII. Heft 2.

Theoretisch mag man sich der Sympathicusgalvanisation gegenüber noch so skeptisch verhalten; ich habe gewiss Nichts dagegen, indem es ja ganz unerwiesen ist, ob die Wirkung vom Sympathicus, oder von irgend wo anders herrührt. Ich habe aber in zahlreichen Fällen einen so überraschenden, unmittelbaren und permanenten Effect dieser Methode zu beobachten Gelegenheit gehabt, dass ich nicht umhin kann, wenn auch nur ein Paar Beispiele aus der letzten Zeit hier flüchtig mitzutheilen, um diese Methode nochmals warm zu empfehlen. Freilich habe auch ich Nichts besonders Günstiges mit dieser Methode erzielt, so lange ich der Routine folgte und nur ganz schwache Ströme von ganz kurzer Dauer anzuwenden pflegte. Man erreicht aber ein ganz anderes Resultat, freilich immer nur in geeigneten Fällen, wenn man die Stromintensität bedeutend steigert (bis 20—30 Siem. El. und mehr!), die Stromdauer verlängert und vor beträchtlichen Stromschwankungen, ja vor metallischen Wendungen nicht zurückschreckt. Die Wirkung erscheint dann nicht selten höchst überraschend, sowohl für den Arzt, als auch noch mehr für den Patienten und seine Angehörigen. Man sieht dann zuweilen, wie mit einem Schlage eine vollkommene Wendung im Verlaufe einer langwierigen Krankheit eingetreten ist, die mitunter zur raschen Genesung führen kann.

Herr G. C., ein 54jähriger Geistlicher, stammt aus gesunder Familie (die Eltern sind über 80 Jahre alt geworden), ist 6 Fuss hoch, mager, anämisch und bietet ein höchst ausgeprägtes, typisches Bild der Neurasthenie dar. Er ist nicht hypochondrisch oder melancholisch gestimmt, klagt über allgemeine Schwäche, Dyspepsie, dumpfen, drückenden Kopfschmerz, Rückenschmerz, Schwindelgefühl. grosse Erschöpfbarkeit nach geringster geistiger Anstrengung. Ausserdem leidet er jährlich Monate lang an intensivster Gastralgie und an gastrischen Beschwerden, die einen hartnäckigen chronischen Magencatarrh vortäuschen, ohne aber die objectiven Merkmale dieses letzten darzubieten (keine Magenerweiterung, keine abnormen Gährungserscheinungen). Er wurde im Laufe vieler Jahre von verschiedenen competenten Aerzten, Neurologen und Elektrotherapeuten mit nur geringem Erfolg behandelt. Auch die von mir im Laufe einiger Jahre zu verschiedenen Zeiten wiederholt vorgenommene Galvanisation des Gehirns erzielte jedes Mal nur eine mässige Besserung seines Zustandes. Nur den Rückenschmerz gelang es mittelst starker Inductionsströme dauernd zu beseitigen. Die Gastralgie konnte durch nichts vortheilhaft beeinflusst werden und dauerte jedes Jahr Monate lang fort, wurde durch Narcotica wenig und temporär gelindert und verlor sich nur nach längerer Seereise und Aufenthalt in Gebirgsgegenden. Im Winter 1883 nach angestrengter Berufsthätigkeit wurde der drückende Kopfschmerz anhaltender und intensiver, der Kopf fühlte sich heiss an, der Schlaf war ungenügend und nicht erfrischend; Patient magerte bedeutend ab. klagte über Uebelkeit, allgemeine Schwäche, leichte Erschöpfbarkeit, Schwindelgefühl, Gedächtniss-

schwäche und Energielosigkeit. Besonders war es die anhaltende, intensive Gastralgie, die ihn veranlasste, seine Berufsangelegenheiten temporär ganz aufzugeben und sich einer längeren Behandlung zu unterwerfen. Nach zweiwöchentlicher täglicher Galvanisation des Gehirns, bei innerlichem Gebrauch von Chinin, Eisen haben sich zwar das Allgemeinbefinden und der Schlaf gebessert, indessen klagte er noch fast ebensoviel über dumpfen, drückenden Kopfschmerz, über die Hitze im Kopf, das Schwindelgefühl, die Uebelkeit und Gastralgie.

Am 22. Januar 1883 wandte ich nun die folgende Methode an. Eine plattenförmige Anode wurde am Nacken und eine knopfförmige Kathode an der Fossa auriculo-maxillaris stabil applicirt. Der Strom wurde rasch verstärkt bis 20 Siem. Elem. (bei entsprechender Nadelablenkung), dann nach einigen Secunden bis zu 10 Elem. abgeschwächt, metallisch gewendet, und nun in entgegengesetzter Richtung mit beträchtlichen Stromschwankungen bis zu 30 Elem. gestiegen, mit dieser Intensität ohngefähr 15 Secunden fliessen gelassen, um mit noch grösseren Schwankungen ihn schliesslich zu öffnen. Ich liess Patienten während der Application Angaben über das von ihm beobachtete machen (Blitze, Gleichgewichtsstörung und Schwanken nach der Seite der Anode, Geschmacks- und Gehörsensationen etc.). Darauf wurde dieselbe Procedur wiederholt mit der knopfförmigen Elektrode an der anderen Fossa auriculo-maxillaris. Der unmittelbare Effect dieser Application war höchst überraschend. Der erstaunte Patient erklärte, dass er sich wie neugeboren fühle: der Kopf sei ganz frei, der Druck, die Hitze im Kopf haben sich vollkommen verloren. Am nächsten Tage meldete mir Patient, dass er den ganzen Tag sich so wohl gefühlt hat, wie das schon seit Jahren nicht der Fall gewesen war. Er hat gut geschlafen und fühlt noch jetzt den Kopf frei; was ihm aber ganz unbegreiflich erscheint, ist das vollständige Verschwinden der Gastralgie, obwohl er recht viel mit Appetit gegessen hat und eigentlich eine Verschlimmerung der Magenschmerzen erwartet hatte. Ich wiederholte dieselbe galvanische Behandlung fast täglich während zweier Wochen, wobei ich aber noch dreister mit den Stromschwankungen und Wendungen vorging; bei den letzten Applicationen habe ich stets sogar einige Mal die Wendungen vorgenommen, dabei die Stromdauer verlängert, wenn die Anode sich in der Fossa auriculo-maxillaris befand. Patient kehrte nach seiner Heimat (Boston) zurück, wo er trotz angestrengter Arbeit von seinen Kopfbeschwerden vollkommen frei blieb und auch an Körpergewicht zugenommen hat. Er besuchte mich wieder den folgenden Winter (1884), indem er gastrische Beschwerden wieder zu spüren anfing, die früher immer unfehlbar zum Ausbruch eines langdauernden gastralgischen Leidens zu führen pflegten. Ich applicirte abermals den galvanischen Strom nach der eben geschilderten Methode, wogegen Patient im Begriff zu protestiren war, weil er von vornherein erklärte, dass er ja nicht mehr an Kopfbeschwerden leide. Er war nachher nicht wenig erstaunt, als die gastralgischen Beschwerden sich dennoch vollkommen verloren haben, was früher nie, durch kein Mittel gelungen war. Ich habe ihn auch bei dieser Gelegenheit noch zwei Wochen lang behandelt, wonach er bei ausgezeichnetem Gesundheitszustande nach Hause abreiste.

Ich habe diesen Fall, der ja gar nichts mit Hysterie zu thun hat, absichtlich hier angeführt, um den Effect der Methode bei nicht Hysterischen zu demonstriren, weil ja bei den letzteren auch jedes andere Mittel durch psychische Erregung Wunder leisten kann. Indessen will ich hier sogleich auch über den merkwürdigen Effect dieser Methode bei einer Hysterischen berichten.

Frau W., 40 Jahre alt, ist neuropathisch belastet, ihre Mutter war sehr nervös und hysterisch, und starb in mittlerem Lebensalter an Lungenphthise. Patientin klagt über mannigfaste Parästhesien, leidet zuweilen an melancholischer Verstimmtheit, ganz besonders aber an intensivster Dysmenorrhoe seit der ersten Menstruation in ihrem 15. Lebensjahre, also seit 25 Jahren. Jedesmal nach dem Erscheinen der Menstruation steigern sich die dysmenorrhoischen Schmerzen so gewaltig, dass sie fast besinnungslos von Convulsionen ergriffen wird, die den Charakter des hysterischen darbieten, und einige Tage lang sich unter dem Einfluss von Narcoticis (Morphium, Aether, Chloral) befinden muss. Erst nach mehreren Tagen pflegt sie sich allmälig zu erholen. Auch ihre drei Schwangerschaften hatten keinen geringsten Einfluss auf die Dysmenorrhoe ausgeübt. Patientin wurde im Laufe eines Vierteljahrhunderts von sehr vielen Aerzten, auch von einigen gynäkologischen Autoritäten behandelt. Der zuletzt behandelnde Gynäkolog, nachdem auch er verschiedene, übrigens sehr zweckmässige intrauterine Behandlungsmethoden ganz erfolglos angewendet hatte, erklärte, dass hier gar kein materielles Uterinleiden vorhanden sei und dass die Dysmenorrhoe, wie ich das bereits an anderer Stelle ausführlich auseinander gesetzt habe, als reine Neurose zu betrachten sei. In der That konnte, ausser allgemeiner Anämie, weder am Geschlechtsapparate, noch in den übrigen Organen irgend welche Abnormität entdeckt werden. Patientin entschloss sich auf den Rath einer von mir früher wegen Dysmenorrhoe behandelten Verwandten noch einmal einen Versuch mit der elektrischen Behandlung zu machen, erklärte aber aufrichtig, dass sie keine grosse Hoffnung auf Erfolg habe, da sie bereits früher wiederholt elektrisch behandelt worden war, und ihr letzter Arzt, ein tüchtiger Gynäkologe, sie versichert hat, dass ihr Leiden nur mit dem Eintritt der Menopause verschwinden könne, also erst nach etwa fünf bis zehn Jahren. Am 12. März 1883 applicirte ich den Strom, wie ich ihn gewöhnlich bei der Dysmenorrhoe*) anzuwenden pflege und wiederholte dieselbe Behandlung auch an den folgenden Tagen, jedoch mit so unangenehmen Effect, der noch einige Tage lang anhielt, dass Patientin schon im Begriff war die elektrische Behandlung aufzugeben. Auch die Galvanisation des Gehirns, die ich eine Woche lang angewendet habe, leistete nur wenig Befriedigendes. Ich nahm dann die Galvanisation des Sympathicus zu Hülfe nach der oben geschilderten Methode. Unter dieser Behandlung verschwanden wie mit einem Schlage alle Parästhesien Schlaf, Appetit, Allgemeinbefinden haben sich auffallend gebessert und

*) l. c.

zum Erstaunen der Patientin stellte sich die Periode zum ersten Mal in ihrem Leben, nach 25jährigem Bestehen, vollkommen schmerzlos ein, und ohne die gewöhnlichen nervösen Symptome, so dass sie jeden Tag sogar ausgehen konnte, um die galvanische Behandlung in meiner Sprechstunde fortzusetzen. Sie reiste in ausgezeichnetem Gesundheitszustande nach Hause (Cambridge, Mass.), um eine Woche vor der nächsten Periode die Behandlung wieder aufzunehmen. Auch die folgende Periode war ganz normal, und bleibt Patientin bis jetzt noch von der Dysmenorrhoe vollkommen verschont, obwohl sie während der Periode täglich auszugehen pflegte und ihren häuslichen Beschäftigungen nachgeht.

Ich habe oben gesagt, dass diese Methode nur in geeigneten Fällen gute Dienste leistet; das näher zu präcisiren, ist mir aber bis jetzt nicht gelungen, wenn ich mich nicht mit der nichts sagenden stereotypen Phrase begnügen wollte, es dem practischen Tacte des Arztes zu überlassen. Die Methode schien mir zuweilen bei Neurasthenikern, Hypochondrikern, Hysterischen anwendbar zu sein, und zwar meistens bei anämischen Individuen, wobei ich die Anode am längsten in der Fossa auriculo-maxillaris wirken lasse. Indess habe ich diese Methode mitunter auch bei nicht Anämischen mit Erfolg angewendet, ja sogar in Fällen, in denen die Functionsstörungen auf materieller Basis beruhen; nur lasse ich dann mehr die Kathode in der Fossa auriculo-maxillaris einwirken, wie z. B. im folgenden Fall.

Frau B., eine 33jährige, sonst gesunde, aber plethorische, zu Kopfcongestionen geneigte Dame und Mutter zweier Kinder, kam in meine Behandlung am 24. October 1883. Sie leidet seit ihrer Kindheit an progressiver Myopie (Staphyloma posticum), die jetzt so weit vorgeschritten ist, dass die besten Ophthalmologen ihr das Lesen ganz verboten haben. Dabei leidet sie aber noch an fast beständigen Kopfschmerzen, die häufig von ausserordentlicher Heftigkeit sind. Patientin ist dann ganz unfähig sich mit irgend etwas zu beschäftigen. Bei dieser Kranken hat die Galvanisation am Kopfe nur geringe Besserung bewirkt. Als aber ausserdem noch die oben geschilderte Methode angewandt wurde, und zwar mit ungewöhnlich starken Strömen (30—40 Siem. El.) und häufigen Wendungen, wobei am längsten die Kathode in der Fossa auriculo-maxillaris wirkte, änderte sich ihr Zustand wie mit einem Schlage. Die Kopfschmerzen verschwanden, Patientin behauptet sogar das Sehen habe sich gebessert und sie könne lesen (was sie freilich nur vorsichtig thut), ohne den Kopfschmerz hervorzurufen, was sie früher nicht thun konnte. Nach fünfwöchentlicher fast täglicher galvanischer Behandlung bleibt ihr Zustand bis jetzt noch unverändert. Der Kopf ist klar und frei und nur sehr selten treten Kopfschmerzen ein.

Wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, bin ich leider nicht im Stande positive Anhaltspunkte und Indicationen für die Anwendung

der geschilderten Methode zu geben. Ueberhaupt pflege ich zu ihr zu greifen, nachdem mich die anderen Methoden, namentlich die Galvanisation des Gehirns, im Stich gelassen haben. Diese letztere, nach meiner Methode*) ausgeführt, kann ich nach Jahre langer Erfahrung in den verschiedensten chronischen Krankheiten auf's Angelegentlichste empfehlen. Ich habe sie in weit mehr als Tausend Fällen consequent angewendet, ohne je geschadet zu haben, und häufig mit sehr günstigem Erfolg. Wie bekannt, wird bei meiner Methode der Strom durch die Augen geleitet, was bei intraoculären Affectionen, zumal der Retina und des Glaskörpers, den Augen noch ganz besonders zu Gute kommt. Man kann sich dabei objectiv von der Verbesserung der Sehschärfe und Erweiterung des Gesichtsfeldes überzeugen.

Wie es hysterische, so giebt es auch hypochondrische Neuralgien, wobei man bei diesen, ebenso wie bei jenen, zweierlei unterscheiden muss. Einmal kommen wirkliche Neuralgien bei Hypochondrikern vor, was übrigens der seltenere Fall ist; weit häufiger aber handelt es sich bei ihnen um die mannigfaltigsten hypochondrischen Parästhesien: diese sind durchaus nicht im Gebiete eines gewissen Nervenstammes localisirt, vielmehr betreffen sie eine gewisse Körperregion oder ein gewisses Organ, wie Kopf, Unterleib, Gehirnbasis, Rücken, Herz, Leber, Nieren etc. Diese Parästhesien können an derselben Stelle, oder an verschiedenen Stellen Monate und Jahre bestehen, ohne den Kranken irgend wie weiter zu incommodiren. Sie trotzen gewöhnlich allen möglichen, auch den wirksamsten Heilmitteln, denen sich die Kranken mit erneutem Eifer zu unterwerfen immer bereit sind; wohl aber werden sie mitunter durch diese Mittel beeinflusst unter Mitwirkung geeigneter psychischer Eindrücke. Dieses gelingt aber sehr schwer, weil diese Kranken, zumal die intellgenten und gebildeten, sich ausserordentlich skeptisch verhalten und ihre Ausdauer schon bald nach Beginn eines jeden Heilverfahrens zu erlahmen anfängt. Uebrigens behandle ich die eigentlichen Neuralgien auch bei Hypochondrikern nach den gewöhnlchen Methoden, wobei man freilich auf grosse Hartnäckigkeit und Ausdauer vorbereitet sein muss. Immerhin wende ich, wo auch der Sitz der Parästhesien sein möge, die Galvanisation des Gehirns an, womöglich täglich und wochenlang. Es ist dabei höchst wichtig, dem Kranken von vornherein, beim Beginn der Behandlung, einzuprägen, dass die locale Behandlung der Neuralgie, resp. der Parästhesien, nur die Vorbehandlung sei, auf welche erst die methodische Gehirnbehandlung folgen

*) Dieses Archiv Bd. VIII. Heft 2.

müsse, welche letztere eigentlich die Hauptsache sei, und immer, ausnahmslos und unbedingt die radicale Heilung des langwierigen Leidens herbeiführen müsse. Ich will das Gesagte mit einem Beispiele illustriren.

Herr C., ein hochgebildeter, liebenswürdiger, liberaler, wohlhabender Mann und begabter Redner, 40 Jahre alt, dessen Vater an der Gicht gelitten hatte, bot schon seit seiner Jugend einige Symptome der arthritischen Dyscrasie dar. So hat er namentlich Nierensteinkoliken in seinem zwanzigsten Jahre überstanden, und leidet seitdem an hartnäckigem Rückenschmerz, gegen welchen er im Laufe von zwanzig Jahren viele medicinische Autoritäten consultirt und sehr sorgfältig alle möglichen Curen durchgemacht hat, ohne aber die geringste Besserung seines Rückenschmerzes erzielt zu haben. Er erklärte mir bei der ersten Consultation. dass er an der unheilbaren gichtischen Diathese leide, sehr viel harnsaure Salze abscheide, dass sein Hausarzt einige Male Cylinder im Harne gefunden habe, und dass sein Rückenschmerz deswegen unheilbar sei, weil er eben von der Nierenaffection abhänge, gegen die höchstens palliativ, durch Alkalien etc. gewirkt werden könne. Auch ist er schon wiederholt von den erfahrensten Elektrotherapeuten erfolglos behandelt worden. Indess habe er sich entschlossen noch einmal einen Versuch mit der elektrischen Behandlung zu machen, um möglicher Weise den Rückenschmerz wenigstens zu lindern. Nach gründlicher objectiver Untersuchung konnte ich kein organisches Leiden entdecken; namentlich war der Harn normal und enthielt gar keine abnormen Bestandtheile, weder Eiweiss, Zucker, noch morphotische Bestandtheile. Auch waren alle Functionen des Körpers normal; nur war er anämisch und litt zuweilen an Hemicranie. Nachdem ich ihm eine geregelte Lebensweise, mehr Bewegung im Freien und Eisenpräparate verordnet hatte, wandte ich die folgende galvanische Methode an, die ich sehr oft beim Rückenschmerz anzuwenden pflege. Die plattenförmige Anode wurde am Lumbaltheil, und eine eben solche Kathode am Hypochondrium aufgesetzt. Der Strom wurde rasch bis 45—50 Siem. Elem. verstärkt und nach einigen Minuten allmälig ausgeschlichen. Patient erklärte, der Schmerz sei vollkommen verschwunden, wie noch nie bevor. Am nächsten Tage berichtete er, dass der Rückenschmerz erst heute Morgen sich wieder eingestellt habe, indess mit geringerer Intensität. Ich wiederholte dieselbe Behandlung täglich, zuerst mit demselben Erfolg, dann aber kehrte der Schmerz immer früher zurück und zuletzt konnte er gar nicht mehr durch den Strom zum Verschwinden gebracht werden. Ich applicirte darauf einen schwellenden faradischen Strom bis zum Maximum seiner Intensität (wobei entweder beide Elektroden am Rücken stabil gehalten wurden. oder eine Elektrode am Hypogastrium stabil, die andere am Rücken labil). Der Schmerz verlor sich sofort vollständig. Allein auch diese Methode versagte nach einigen Tagen ihren Dienst, wie früher der galvanische Strom. Ich combinirte nun die beiden Ströme; der Schmerz verschwand wieder vollkommen. Indessen versagte auch die Combination der Ströme ihre Leistung nach wenigen Tagen, und Patient war schon im Begriff auch diese elektrische Behandlung wie so viele anderen, als nutzlos

aufzugeben. Glücklicher Weise hatte ich ihm noch vor Beginn der Behandlung auseinandergesetzt, dass durch die anzuwendenden localen elektrischen Methoden nur die vorläufige Heilung der vermeintlichen Nierenaffection beabsichtigt werde, also nur die Vorbereitung für die eigentliche radicale Behandlung — die Galvanisation des Gehirns; dass nur in dieser letzten Weise alle Nerven, also auch seine afficirten Rückennerven, in ihrer Endstation — im Gehirn — durch den Strom am sichersten getroffen werden. Diese Gehirngalvanisation müsse aber eine längere Zeit fortgesetzt werden, zuerst täglich, dann seltener und dass erst einige Zeit nach Beendigung der Cur die Schmerzen sich definitiv verlieren werden. Dabei versicherte ich ihm, dass mir in den letzten fünfzehn Jahren noch kein einziger Fall von Rückenschmerz beim Manne vorgekommen sei (mit Ausnahme bei der Carcinose), der nicht der consequent durchgeführten elektrischen Behandlung vollkommen gewichen sei, was übrigens auch in der That ganz richtig ist. Und wirklich ist auch Alles, so zu sagen ganz nach dem Programm geschehen. Obwohl nur ausschliesslich die Gehirngalvanisation angewandt wurde, ohne irgend welche andere locale Methode am Rücken, so hat sich doch der Rückenschmerz vollkommen verloren und ist, bis jetzt wenigsten, nicht wieder gekehrt, zur grössten Freude des Patienten, auf den der Rückenschmerz zwanzig Jahre lang in vielen Hinsichten störend wirkte.

Bei manchen Hypochondrikern hat sich mir auch die folgende empirische Methode, die ich bei anderen Zuständen anzuwenden pflege, nützlich erwiesen. Die Anode wird am Nacken, die breite Kathode am Epigastrium stabil applicirt, der Strom bis zu mittlerer Intensität allmälig, ohne grössere Schwankungen hervorzurufen, verstärkt, einige Minuten lang fliessen gelassen, und dann wieder langsam ausgeschlichen.

Ich will nun noch eine kurze, vorläufige Bemerkung über die elektrische Behandlung der neuritischen Schmerzen, überhaupt der Neuritis, hinzufügen. Dabei spreche ich nur von der einfachen Neuritis, wie sie durch äussere Schädlichkeiten — Contraction, Stoss, Druck oder Erkältung zu entstehen pflegt, und zwar beschränke ich mich hier mit den chronischen Fällen im Gebiete des Plexus brachialis, resp. seinen Endverzweigungen in den Fingern, bei denen ich die folgende Methode mit Erfolg angewandt habe. Es waren das ausschliesslich veraltete Fälle, welche bereits ein oder zwei Jahre lang, oder noch länger behandelt worden waren, und bei denen ausser der Functionsstörung ein beträchtlicher, durch nichts zu lindernder Schmerz bestehen blieb. In diesen Fällen hatte weder die bereits von Andern angewendete elektrische Behandlung, noch der von mir consequent gebrauchte galvanische Strom irgend welchen Nutzen geleistet. Es blieb nichts mehr übrig als zur Nervendehnung zu schreiten. Allein

bevor ich mich zu dieser Operation entschloss, wollte ich noch die unblutige Nervendehnung versuchen, wie ich das mit dem faradischen Strom erreichen zu können glaube, und zwar auf folgende Weise. Mittelst schwellender Inductionsströme versetze ich die verschiedenen Muskelgruppen im Bereiche, oder in der Nachbarschaft des afficirten Nerven in tetanische Contraction, so dass dadurch Handgelenk und Finger wiederholt in starke, einige Secunden lang dauernde Flexion und Extension gebracht werden. Wahrscheinlich werden in dieser Weise auch die Nervenzweige indirect gedehnt; übrigens habe ich zuweilen auch eine directe Reizung vom Nerven aus versucht; jedenfalls folgt gleich darrauf eine bedeutende Erleichterung, zuweilen sogar ein völliges Verschwinden des Schmerzes, wenn auch nur temporär. Bei täglicher Wiederholung des Tetanisirens der Muskeln verlieren sich allmälig die Schmerzen vollständig, und die Neuritis schickte sich zur Heilung an, je nach Umständen, mit vollkommener oder partieller Ausgleichung der Functionsstörung. Ich führe hier den einfachsten Fall dieser Art an*).

Frau N.. eine 48jährige, durch langjährige Neuralgien im Gebiete des Trigeminus sehr heruntergekommene Dame, hatte sich vor mehr als 2 Jahren unvorsichtiger Weise einen schweren metallenen Gegenstand auf den linken Zeigefinger fallen lassen. Trotzdem, dass keine Verletzung der Haut stattgefunden hat, so war dennoch der Schmerz sehr bedeutend und wurde in der Folge noch heftiger, neuralgiform, nachdem die acute Schwellung und Entzündung schon längst verschwunden waren. Trotz aller angewandten Mittel und elektrischer Behandlung dauerten die Schmerzen auch nach zweijährigem Bestehen fort mit totaler Functionsstörung des afficirten Zeigefingers. Am 18. November 1882 untersuchte ich die Patientin und konnte alle charakteristischen Merkmale einer Neuritis constatiren. Der Finger war unbeweglich, wurde in leicht flectirter Stellung vorsichtig gehalten, um jede geringste Berührung, die immer sehr schmerzhaft war, zu vermeiden. Er war ausserdem abgemagert, cyanotisch, etwas ödematös und glänzend, der Nagel war verbildet. Von einer localen elektrischen Application am kranken Finger musste wegen der grossen Schmerzhaftigkeit von vorn herein abgesehen werden. Einige Wochen lang applicirte ich galvanische Ströme an den höher gelegenen Nervenzweigen, am Halse, am Nacken etc., ohne einen günstigen Einfluss ausgeübt zu haben. Die Kranke versicherte sogar, dass die Schmerzen sich nach jeder Application des Stromes steigerten und den nächtlichen Schlaf störten. Ich schlug der Patientin die blutige Nervendehnung vor,

*) Wie schon erwähnt, wende ich diese Methode nur bei sehr veralteten Fällen an; in frischen Fällen gebrauche ich den galvanischen Strom, oder wende nur sehr milde Inductionsströme an, die keine Muskelcontractionen hervorrufen.

wollte aber noch erst einen Versuch mit der unblutigen Dehnung machen, wie ich sie, meines Erachtens, mit tetanisirenden Inductionsströmen erzielen zu können glaube. Eine plattenförmige Elektrode wurde stabil am unteren Ende des Oberarms gehalten, während die andere Elektrode an der Beugeseite des Vorderarms applicirt wurde, wobei der Strom von Null bis Maximum rasch verstärkt wurde, die betreffenden Flexoren einige Secunden lang in tetanische Contraction versetzt, und der Strom dann wieder rasch auf Null reducirt (durch Ueber- und Auseinanderschieben der Rollen). Auf diese Weise wurde dieselbe Muskelgruppe 10—20 mal tetanisirt. Darauf wurde die zweite Elektrode an einer anderen Muskelgruppe der Beugeseite applicirt, und in derselben Weise verfahren, während die erste Elektrode stabil an der früheren Stelle blieb (oberhalb der Ellenbeuge). Dann wurde der Reihe nach auf die verschiedenen Muskelgruppen der Streckseite des Vorderarms gewirkt, indem ebenfalls tetanische Contractionen wiederholt ausgelöst wurden. Es wurden also nach einander wiederholt starke Flexionen und Extensionen der Hand und Finger ungefähr 10 Minuten lang ausgelöst; Patientin erklärte darauf, dass die Schmerzen im Finger sich ganz verloren hätten, dass sie ihn etwas bewegen könne, und dass sie nicht nur leise Berührung, sondern auch einen mässigen Druck auf den Finger vertragen könne. Diese Besserung hielt nur theilweise bis zum nächsten Tage an. Nach jeder neuen Application, die täglich vorgenommen wurde, war ein entschiedener Fortschritt zu constatiren, und nach zwanzig Applicationen des faradischen Stroms wurde die Behandlung ganz ausgesetzt. Die Schmerzen haben sich ganz verloren, die Beweglichkeit des Fingers hat sich gebessert, seine Farbe nahm ein mehr normales Aussehen an. Soviel ich durch briefliche Mittheilung erfahren konnte, hat sich die Neuritis ganz zurückgebildet.

In ähnlicher Weise habe ich noch, mutatis mutandis, einige andere Neuritiden (des Medianus, Ulnaris) mit Erfolg behandelt und behalte mir vor, bei einer anderen Gelegenheit darüber ausführlicher zu berichten.

Es fragt sich nun, wie ist die Wirkung der tetanisirenden Ströme auf den Schmerz, beziehentlich die Neuritis zu erklären? Wie schon erwähnt, glaubte ich durch die tetanischen Contractionen der verschiedenen Muskelgruppen, durch die anhaltenden maximalen Flexionen und Extensionen der Gelenke eine indirecte Nervendehnung zu bewirken. Indessen dürften hier noch verschiedene andere Einflüsse mitwirken, so z. B. die Veränderung im Zustande der Blut- und Lymphgefässe, wodurch die Resorption und Ernährung der afficirten Gewebe günstig modificirt werden könnten, und dergleichen andere Umstände, auf die ich hier nicht weiter einzugehen brauche. Dieselbe Methode benutze ich übrigens noch für andere Zwecke, so namentlich bei Behandlung der Beschäftigungsneurosen, auf die ich noch zurückkomme.

Schliesslich will ich hier noch kurz die Behandlung eines häufigen Folgezustandes resp. einer häufigen Complication chronischer Neuralgien besprechen, nämlich die krankhafte Gewöhnung an Morphium, Chloral, Aether und Alcoholica, die im hohen Grade störend auf die Heilung der Neuralgie und deletär auf den gesammten Gesundheitszustand wirkt. Was nun die Morphiumsucht betrifft, so war sie in meinen Fällen stets die Folge des Missbrauchs des Alkaloids bei chronischen Neuralgien; nie habe ich sie auf andere Weise entstehen gesehen; besonders leicht wird sie erworben, wenn der Gebrauch des Morphiums den Patienten selbst oder deren Angehörigen überlassen wird. Die krankhafte, leidenschaftliche Gewohnheit an Narcotica muss immer bekämpft werden, auch bei fortdauernder Neuralgie, schon deswegen, weil man nie sicher sein kann, ob die betreffenden Patienten noch an der Neuralgie leiden oder nicht, da sie eben wegen der vermeintlichen neuralgischen Schmerzen immer zu den Narcoticis greifen zu müssen glauben.

Früher pflegte ich die Morphiumsucht rasch, in einigen Tagen, durch brüske Entziehung des Morphiums zu beseitigen. Seitdem ich aber einen höchst gefährlichen Collaps erlebte, habe ich die Behandlung dem entsprechend modificirt.

Fräulein J., 17 Jahre alt, ist neuropathisch, anämisch, und leidet an Kopfschmerzen (am meisten im rechten Supraorbitalis) seit ihrem 10. Lebensjahre. Ihre Mutter und Grossmutter hatten ebenfalls an Kopfschmerzen gelitten; der Vater ist Potator. In den letzten 3 Jahren wurden die Schmerzen ausserordentlich häufig und heftig, namentlich seit dem Erscheinen der Menses in ihrem 14. Jahre, welche immer von heftiger Dysmenorrhoe und Kopfschmerz begleitet waren. Es wurden die verschiedensten Narcotica der Reihe nach versucht, indess konnte nur durch Morphium ein vollkommenes Schwinden der Schmerzen und Euphorie erzielt werden. In Folge dessen wurde nachher bei jeder Gelegenheit nach dem Morphium gegriffen, was übrigens die Mutter selbst zuerst per os, nachher auch hypodermatisch in der nöthigen Dosis zu verabreichen erlernt hatte. Und so kam es allmälig, dass während der drei letzten Jahre die junge Patientin immer mehr vom Morphium abhängig wurde. Jedesmal wenn sie mit heftigem Kopfschmerz erwachte, musste sogleich eine Morphiuminjection ($^1/_6$—$^1/_5$ grain) gemacht werden, sonst war es ihr unmöglich, aufzustehen und Frühstück zu essen. Auf jeden Versuch, die Injection auszusetzen, steigerten sich die Schmerzen bis zum Unerträglichen, dauerten eine Woche lang und mehr, Patientin konnte dann das Bett gar nicht mehr verlassen und nahm fast keine Speisen, bis endlich durch wiederholte grössere Dosen von Morphium die Schmerzen gelindert wurden. In den letzten vier oder fünf Monaten pflegte sie regelmässig drei Injectionen täglich zu haben, wobei bei den heftigen Attaquen noch ausserdem einige Mal am Tage und in der Nacht Morphium verabreicht werden musste. Es unterlag keinem Zweifel, dass Patientin, die mir am 28. August 1878 von Dr. Gibson behufs elek-

trischer Behandlung der Neuralgie und Dysmenorrhoe überwiesen worden war, offenbar an ausgesprochener Morphiumsucht leidet, wobei die neuralgischen Schmerzen lediglich als Vorwand für die Darreichung des Morphiums dienten. Ich entschloss mich, die totale Abstinenz durchzuführen, was auch wirklich im Laufe von etwa 5 Tagen glücklich gelang, allerdings erst nach unsäglichen und qualvollen Leiden. Sie bekam während der Abstinenzcur zuerst Hyoscyamin, welches lebhafte Hallucinationen wie bei Delirium tremens hervorgerufen hat, dann Chinin in grossen Gaben, ausserdem Alcoholica und kräftige Nahrung. Sie erholte sich darnach im Laufe eines Monats, während dessen ich die Neuralgie mittelst der polaren Methode behandelte, und sie reiste dann geheilt nach ihrer Heimath (Ohio). Ende Winters, nach starker Erkältung, erschienen die neuralgischen Schmerzen wieder, die dann schliesslich wiederum zur Morphiumsucht führten. Als Patientin im folgenden Frühjahr nach New-York zurückkehrte, fand ich ganz den früheren Zustand wieder. Auch dieses Mal wurde zur plötzlichen Entziehung des Morphiums geschritten. Trotz der Darreichung von Hyoscyamin, Alcoholica, Chinin etc. flehte unaufhörlich die sehr verfallen aussehende Patientin um Morphium, wenn auch um eine einzige Dosis; sie erklärte, dass es ihr ganz unmöglich ist, weiter auszuhalten; dennoch glaubte ich noch etwas länger abzuwarten, und mit dem Darreichen von Alcoholica, Stimulantia etc. Zeit zu gewinnen. Da trat nun ein furchtbarer Collaps ein: Respiration, Puls, Herzschlag, Reflexe cessirten völlig, und das Leben schien erloschen zu sein. Künstliche Respiration, subcutane Aetherinjectionen, excitirende Frottirungen blieben erfolglos; nur nach einigen Minuten gelang es mittelst methodischer Faradisation der Phrenici Athembewegungen auszulösen, worauf dann Patientin allmälig die Augen öffnete und zum Bewusstsein gelangte. Nun wurde eine hypodermatische Morphiuminjection gemacht, und Analeptica gereicht, nach welchen Patientin sich dann allmälig erholte, obwohl ein grosser Kräfteverfall noch einige Tage lang anhielt. Unter dem Gebrauch von Wein, Chinin, später Eisen und Galvanisation des Gehirns, bei roborirender Diät wurde Patientin endlich ganz hergestellt und reiste nach zwei Monaten nach ihrer Heimath, wo sie sich noch bis jetzt in blühendem Gesundheitszustande befindet.

Seitdem behandle ich die Morphiumsucht in folgender Weise. Im Laufe zweier Wochen, oder noch länger, lasse ich die tägliche Quantität des Morphiums allmälig bis zu einem Minimum reduciren. Darauf folgt totale Abstinenz während 36 oder 48 Stunden, dann wird eine mässige Dosis Morphium gereicht, um schliesslich wieder zur vollkommenen Abstinenz überzugehen. Während der Cur verordne ich zuerst ganz kleine Dosen Hyoscyamin oder Belladonna, und gehe bald zu grösseren Dosen von Chinin über. Unterstützt wird die Cur durch Alcoholica und kräftige Nahrung. Dass aber individuelle Fälle manche Abweichung von der allgemeinen Regel verlangen, ist selbstverständlich.

Die Morphiumgewohnheit ist die häufigste Complication bei chronischen Neuralgien; indessen habe ich eine Anzahl von Fällen behandelt, die eine krankhafte Gewöhnung an Aetherinhalationen acquirirt hatten.

Frau B., 43 Jahre, Frau eines Arztes und Mutter mehrerer erwachsener Kinder, hat seit vielen Jahren an heftigen Kopfschmerzen gelitten, gegen welche sich stets Inhalationen von geringen Quantitäten Aether sehr wohlthätig erwiesen haben. Im Laufe der Jahre mussten immer grössere Quantitäten Aether verbraucht werden, um den gewünschten Effect zu erreichen, und seit den letzten Jahren musste jedes Mal ein comatöser Zustand hervorgerufen werden. In einem solchen Zustande fand ich Patientin, als ich zu ihr zum ersten Mal gerufen wurde im Januar 1873. Sobald das Bewusstsein wiederzukehren begann, verlangte sie, noch halbbewusstlos, mehr Aether, presste den Papiertrichter, in dem sich die mit Aether imprägnirte Baumwolle befand, gegen Mund und Nase, und verfiel bald wieder in den comatösen Zustand. Dieses Spiel dauerte mehr als 24 Stunden, zuweilen einige Tage lang, während welcher Patientin, ausser den Aetherinhalationen, fast Nichts zu sich nahm, um erst nach mehreren Tagen in ihren normalen Zustand zurückzukehren. Solcher Attaquen hatte sie einige Mal monatlich, und öfter. Es gelang mir nicht, der Patientin den Aethergebrauch abzugewöhnen, trotz der verschiedenen Mittel, die ich versucht habe. Erst 1877, nach einem schweren Typhus, dem sie beinahe erlag, hat sie die Gewöhnung an Aether verloren, und ist jetzt ganz gesund.

Den folgenden Fall erwähne ich wegen der Folgezustände nach habituellen Aetherinhalationen.

Fräulein G., etwa 32 Jahre alt, fiel in ihrem 16. Jahre vom Boot in's Wasser, und war beinahe ertrunken. Seit diesem Unfall ist sie sehr nervös geworden, die Menses sind sehr spärlich, dysmenorrhoisch und bleiben oft ganz aus. Die Hauptklage der Patientin sind heftige und häufige Kopfschmerzen, gegen welche Nichts hilft, ausser Aetherinhalationen, wobei sie unter dem Einflusse der Aetherdämpfe gegen 30—50 Stunden lang, mit kurzen Unterbrechungen, verbleiben muss. Darnach fühlt sie sich einige Tage lang sehr abgeschlagen und unwohl, um schliesslich nach kurzer Erholung wieder in den halbbewusstlosen Zustand unter dem Einfluss der Aetherdämpfe versetzt zu werden.

Ich untersuchte sie zum ersten Mal am 20. Februar 1881 und notirte den folgenden Status. Patientin ist kräftig gebaut, hoch gewachsen und monströs corpulent (sie giebt übrigens ihr Körpergewicht nicht an). Die Farbe des Gesichts und der Schleimhäute ist tief roth, Oedem der Füsse, Fettherz, Fettleber. Klagt über allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit (sie isst überhaupt sehr wenig), habituelle, hartnäckige Obstipation; der Urin enthält $1\frac{1}{2}$ pCt. Zucker. In diesem Falle gelang es mir, nach methodischem Gebrauch von Carlsbad, bei Bewegung im Freien, bei nicht zu strenger antidiabetischer Diät, und unter zu Hülfe nehmen der Galvanisation des Gehirns und des Cen-

trum genito-spinale die Kranke vom Aether sehr bald ganz abzugewöhnen; auch haben die Kopfschmerzen sehr nachgelassen, die Dysmenorrhoe hat sich ganz verloren und der Zucker im Urin ist verschwunden, allerdings erst nach halbjähriger, consequenter Behandlung.

Ich will hier noch eine besondere Art Abusus spirituorum erwähnen, den ich in Amerika nicht ganz selten bei an chronischen Neuralgien leidenden beobachtet habe, wie z. B. in folgendem Falle.

Frau N., die 38jährige Frau eines Geistlichen, leidet seit vielen Jahren an äusserst intensivem Kopfschmerz, von dem sie eigentlich nie ganz frei ist. Die Schmerzanfälle pflegten früher nur selten einzutreten, erschienen aber nachher immer häufiger und heftiger, und wütheten am Meisten im Hinterhaupt und hinter den Augen. Bei diesen Attaquen kam es schliesslich immer zum Morphiumgebrauch, dessen Effect aber sich ausserordentlich unangenehm erwies. Die Patientin klagte dann über Uebelkeit, blieb wochenlang appetit- und schlaflos und sehr geschwächt bis zum Eintritt der folgenden Attaque, welche sie dann völlig entkräftet hinterliess. Im Laufe der letzten Jahre hatte sie fast keine freien schmerzlosen Intervalle, konnte nur sehr wenig zu sich nehmen, so dass es nothwendig wurde, kleine Dosen alkoholischer Stimulantien ihr öfter darzureichen, um Ohnmacht und Collaps vorzubeugen, die schon wiederholt vorgekommen waren, und mitunter so lange anhielten, dass das Leben in grösster Gefahr zu schweben schien. Ich untersuchte Patientin zum ersten Mal am 31. Januar 1872. Sie sah sehr elend aus, war zum Skelett abgemagert, die Haut welk, die Gesichtsfarbe blass, fahl, graugelb, der Puls klein, intermittirend, die Respiration verlangsamt, die Stimme schwach uud heiser, der Bauch eingesunken. Sie klagte über unerträgliche Kopfschmerzen, Tinnitus aurium, allgemeine Schwäche, Appetitlosigkeit, Uebelkeit und Diarrhoe. Sie wird bereits seit lange mit kleinen, aber häufigen Gaben Sherry, Portwein, Cognac und Whiskey, mit Milch vermischt, ernährt, meistens aber ohne Milch, die sie nicht gut vertragen kann. Selbst die Vorstellung von Nahrungsaufnahme ruft Uebelkeit hervor, so dass sie nur mit grösster Anstrengung ganz geringe Quantitäten Nahrung zu nehmen vermag. Sie ist fast nie im Stande auszugehen und brachte die letzten Jahre meistens im Bette zu, wobei sie nur ganz wenig Nahrung und kleine, aber häufig wiederholte Gaben Alcoholica ($^1/_2$ Weinglas) nahm, ohne jemals den geringsten Rausch zu spüren.

Weder Patientin, noch ihr Gemahl, noch die zu verschiedenen Zeiten behandelnden Aerzte hatten den geringsten Verdacht einer besonders schädlichen Wirkung solcher kleinen Gaben Alcoholica auf den Gesammtorganismus, resp. eines chronischen Alkoholismus. Indessen, wenn man bedenkt, dass die kleinen Gaben, häufig wiederholt, schon in 24 Stunden eine ansehnliche Quantität Alkohol ausmachten, und wenn man sich nun erst die gesammte Quantität vergegenwärtigt, die während der vielen Jahre des Leidens verabreicht worden war, so kann man sich leicht vorstellen, wie enorm gross der Alkoholconsum dieser schwachen Frau gewesen war, dessen Wirkung noch desto deletärer ausfallen musste, weil er häufiger auf nüchternen Magen genom-

men wurde. und Patientin überhaupt nur wenig Nahrung zu verzehren pflegte. In der That waren bei dieser Patientin die Symptome der Lebercirrhose, des fettig degenerirten Herzens und eines atrophischen Zustandes der Nervencentren nicht zu verkennen.

Es ist daher dringend geboten, sehr vorsichtig mit der Verordnung der Narcotica bei chronischen Neuralgien zu sein, und auf keinen Fall sollen sie dem Gutachten der Patienten oder ihrer Angehörigen überlassen werden. Durch das Nichtbeachten dieser Regel wird eben der krankhaften Gewohnheit an Morphium, Aether, Alcoholica etc. der Weg gebahnt, was schon die Häufigkeit der Morphiumsucht bei Aerzten beweist. Wo der Gebrauch der Narcotica überhaupt indicirt ist, oder unentbehrlich erscheint, soll man sie möglichst oft wechseln. Namentlich ist der längere Zeit fortgesetzte Gebrauch desselben Narcoticum am gefährlichsten dort, wo er am besten vertragen wird und am angenehmsten wirkt. Es ist bemerkenswerth, wie leicht und rasch es in solchen Fällen zur krankhaften Gewohnheit kommt. Es scheint bei gewissen Individuen geradezu eine Prädisposition zu gewissen Narcoticis zu existiren; am meisten macht sich das bei den Alcoholica geltend. Mir scheint es überhaupt gerathen, bei chronischen Neuralgien den regelmässigen Gebrauch von Alcoholica zu verbieten, denn erstens vermögen sie doch niemals die Krankheit zu heilen, und zweitens kann die immerhin zweifelhafte Linderung, welche sie verschaffen, durchaus nicht die grosse Gefahr compensiren, die krankhafte Gewohnheit an Alkohol zu acquiriren.

---

## II. Zur galvanischen Behandlung der progressiven Muskelatrophie.

Bekanntlich sind die elektrotherapeutischen, wie überhaupt die therapeutischen Resultate, meistens unsicher und zu vieldeutig, um als beweiskräftig gelten zu können. Die Schuld daran tragen die zahlreichen Fehlerquellen, die nur schwer, mitunter gar nicht zu beseitigen sind. Trotz der grossen Errungenschaften in der Diagnostik ist noch immer die unrichtige Diagnose eine der Hauptfehlerquellen, die freilich mit dem Fortschritte unserer Kenntnisse sich immer weniger geltend machen wird.

Was namentlich den practischen Neuropathologen betrifft, so kommen ihm sehr oft functionelle krankhafte Zustände auf hysterischer, hypochondrischer Basis zur Beobachtung, die materielle Läsionen vortäuschen und zu irrthümlichen Schlüssen Veranlassung geben können. Zuweilen kann es sich dabei ereignen, dass der Beobachter erst nach längerer Zeit zufällig die Gelegenheit findet, solche Irrthümer

zu berichtigen. So z. B. habe ich im Jahre 1868 die Frau eines Arztes behandelt, die hereditär belastet (der Vater starb an progressiver Paralyse), an Neuralgien und anderweitigen nervösen Symptomen vielfach gelitten hatte. Bei der Durchleitung durch den Kopf nach meiner Methode, eines äusserst schwachen Stromes (2—3 Siem. El.), der nicht einmal die Galvanometernadel abzulenken, oder die galvanisch-optische Reaction hervorzurufen vermochte, erklärte Patientin, dass sie eine sehr angenehme Sensation empfinde, wobei sie aber sogleich die Augen schloss und in einen ohnmachtsähnlichen Zustand und Schlaf verfiel. Dasselbe ereignete sich auch als in den folgenden Tagen der Versuch in derselben Weise vorgenommen wurde. Ich schloss damals aus diesem und ähnlichen Fällen auf eine aussergewöhnliche Intoleranz gewisser Individuen gegen den galvanischen Strom, namentlich wenn er durch den Kopf geleitet wird. Die betreffende Patientin konnte übrigens von anderen Stellen aus sogar stärkere Stromwendungen vertragen. Sie wurde damals von mir einige Monate lang mit verschiedenen Mitteln, auch galvanisch (jedoch nicht am Kopfe) behandelt, wonach ihr Gesundheitszustand sich ausserordentlich gebessert und sie bis 1883 sich des besten Wohlseins erfreut hatte. Um diese Zeit aber zog sie sich durch einen Fall eine Subluxation im rechten Fussgelelenk zu, musste einige Monate lang nach Verordnung des behandelnden Chirurgen das Bett resp. Zimmer hüten, wonach die Geschwulst der Gelenke sich zwar zurückbildete, die Schmerzen aber noch anhielten und auch das Allgemeinbefinden litt, namentlich kamen die früheren nervösen Symptome wieder zum Vorschein, von denen sie so viele Jahre ganz frei geblieben war. Bei der nun vorgenommenen Durchleitung des galvanischen Stromes durch den Kopf stellten sich wieder ganz wie früher der ohnmachtsähnliche Anfall und Schlaf ein, welche aber jetzt auf mich den Eindruck des hypnotischen Zustandes machten. Ich wiederholte am nächsten Tage dieselbe Procedur am Kopfe, jedoch mit stromlosen Elektroden; trotzdem folgte derselbe Effect: ohnmachtsähnlicher Anfall und Schlaf. Am darauf folgenden Tage applicirte ich Inductionsströme am Fusse; auch das rief denselben Zustand hervor, allerdings erst nach einigen Minuten Stromdauer. Endlich wiederholte ich am darauf folgenden Tage dieselbe Application bei ganz auseinander geschobenen Spiralen, so dass gar kein Strom gefühlt, nur das einförmige Tönen des Inductionsapparates gehört werden konnte; trotzdem trat der Anfall in derselben Weise ein.

Also erst nach 15 Jahren bot sich mir die Gelegenheit dar, die unrichtige Diagnose resp. den irrthümlichen Schluss zu corrigiren,

indem ich in diesem Falle durchaus nicht mit einer vermeintlichen Intoleranz gegen den galvanischen Strom, sondern einfach mit den Erscheinungen des Hypnotismus zu thun hatte, welche allerdings damals gar nicht berücksichtigt wurden, obwohl sie schon von Braid gründlich studirt worden waren*).

Ich will hier noch ein anderes Beispiel anführen. Bereits vor Jahren habe ich eine Anzahl von Kranken behandelt, die mit intensivem Vaginismus behaftet waren, bei denen ich aber noch ausserdem Symptome von Bleiintoxication nachweisen konnte (Extensorenlähmung, schwarzen Saum am Zahnfleisch, Kolikanfälle, Blei im Harn). Ich zog aus diesen Beobachtungen den Schluss, dass der Vaginismus, ähnlich wie die Bleikolik, ein Symptom der chronischen Bleivergiftung ist und (in meinen Fällen) durch den fortgesetzten massenhaften Gebrauch von stark bleihaltiger Schminke verursacht worden war. In der That wurden auch die betreffenden Kranken sowohl vom Vaginismus als auch von den anderen Symptomen der Bleivergiftung durch Aussetzen der Schminke und durch den Gebrauch geeigneter Mittel (Jodkalium etc.) rasch geheilt. Erst in den letzten Jahren habe ich vereinzelte Fälle vom Vaginismus beobachtet, in denen keine anderweitigen Symptome der Bleivergiftung nachweisbar waren, auch keine bleihaltige Schminke gebraucht worden war, kurz der Vaginismus in keinem nachweisbaren Zusammenhang mit der Bleiintoxication stand. Demnach sehe ich mich jetzt veranlasst meine frühere Auffassung der Aetiologie des Vaginismus**), insofern zu modificiren, als ich die Krankheit als Neurose (im Bereiche des Centrum genito-spinale) betrachte, die allerdings am häufigsten durch Bleiintoxication, indessen auch noch in anderer unbekannter Weise hervorgerufen werden kann. Merkwürdiger Weise hat sich auch in den letztgenannten Fällen das Jodkalium als hülfreich erwiesen, allerdings unterstützt durch meine Galvanisationsmethode***), die ich überhaupt in allen visceralen Neuralgien anzuwenden pflege. Immerhin ist das früher

---

*) Nachträglich erfuhr ich, dass dieselbe Patientin auch von einem Ophthalmologen untersucht worden war, wobei sie längere Zeit ihren Blick fixiren musste; sie verfiel bald in den hypnotischen Zustand, der aber vom Ophthalmologen ebenfalls als Ohnmachtsanfall gedeutet wurde, durch die schwüle Luft seines Sprechzimmers verursacht.

**) Neftel, Zur Aetiologie des Vaginismus. Centralblatt f. d. medic. Wissensch. 1868. No. 52.

***) Neftel, Beiträge zur Kenntniss und Behandlung der visceralen Neuralgien. Dieses Archiv Bd. X. Heft 3.

gegen den Vaginismus geübte sehr eingreifende und langwierige operative Verfahren (Abtragen der Nymphae, methodische Dilatation etc.) als ganz überflüssig zu verwerfen.

Ich will hier die Beispiele nicht weiter vermehren. Jeder Arzt weiss aus eigener Erfahrung, wie oft er schwere Krankheitsfälle zu behandeln berufen ist, ohne auch nach beendeter Behandlung im Stande zu sein, eine genaue Diagnose zu stellen. Dass aber aus solchen Behandlungsresultaten mit zweifelhaften Diagnosen keine positiven Schlüsse gezogen werden dürfen ist, selbstverständlich. Aber auch bei richtig gestellter Diagnose, bleiben der Fehlerquellen genug, um das Resultat der Behandlung zu trüben. Da der eigentliche Zweck ärztlicher Bestrebungen die Heilung des Kranken ist, so müssen alle anderen wissenschaftlichen Interessen in den Hintergrund treten, und auf keinen Fall darf der Arzt Experimente an Kranken anstellen (daher die Unentbehrlichkeit des Thierexperimentes). Darum ist der behandelnde Arzt oft genöthigt, verschiedene Mittel und Methoden zu combiniren, welche nach der allgemein acceptirten Erfahrung und nach seinem eigenen Gutachten dem Kranken nützlich sein können, wobei natürlich der Effect des einzelnen Mittels gar nicht mehr beurtheilt werden kann. Es ist dann unmöglich zu entscheiden, ob das Resultat der Behandlung der Wirkung eines gewissen Medicamentes oder der veränderten Diät und Lebensweise, oder aber den noch ausserdem angewandten Bädern, Massage, Elektricität zuzuschreiben sei. Denn jedes einzige dieser Mittel und Methoden könnte das Meiste, vielleicht Alles, zum Erreichen des Heilresultates beigetragen haben. Ja, es kann vorkommen, dass dieses letztere lediglich durch das Aussetzen einer gewohnten Schädlichkeit erreicht worden ist, während die angewandten Mittel nur einem geringen oder gar keinen Einfluss auf das Resultat ausgeübt haben. Auch in dieser Hinsicht könnte ich zahlreiche Illustrationen aus eigener Erfahrung mittheilen, beschränke mich jedoch auf die folgende. Frau B., eine 62jährige Dame, hat seit vielen Jahren an laryngitischen Beschwerden gelitten, die sich hauptsächlich durch Heiserkeit und beständige Hustenreize äusserten, mit negativem laryngoskopischen Befunde, weswegen die Affection als nervös (hysterisch) betrachtet worden war. Die verschiedensten, auch von competenter Seite angewandten therapeutischen Methoden erwiesen sich immer nur vorübergehend hülfreich, und die Krankheit kehrte immer nach einiger Zeit zurück. Auch die elektrische Behandlung war nicht glücklicher gewesen; zwar verschwanden bald die laryngitischen Beschwerden, sie stellten sich aber nach kürzerer oder längerer Zeii in der früheren Stärke ein. Eine gründ-

lichere anamnestische Forschung ergab, dass Patientin täglich Morgens eine kalte Abreibung (Sponge bath) vornahm, nach der sie sich immer erfrischt fühlt, und ohne diese, wie sie versicherte, sie gar nicht existiren könnte. Nur nach langer Ueberredung willigte die Kranke ein, den Versuch zu machen, ein Paar Wochen lang die Abreibungen auszusetzen und anstatt deren wöchentlich zwei oder drei Mal ein warmes Seifenbad zu nehmen. Wie mit einem Schlage verschwanden die laryngitischen Beschwerden, um nie mehr wiederzukehren; freilich wurden die kalten Abreibungen nicht wieder aufgenommen. Beiläufig sei hier noch bemerkt, dass die sogenannten Sponge-bath hier wie in England, mit Recht sehr populär sind, weil sie wirklich ein ausgezeichnetes roborirendes und stimulirendes Verfahren darbieten. Indess, wie überall in der practischen Medicin, muss auch hier individualisirt werden. Ich habe wiederholt Patienten mit chronischer Diarrhoe behandelt, bei denen diese nur durch die Anwendung der Sponge-baths hervorgerufen wurde, und nach deren Aussetzung die Diarrhoe von selbst sistirte. — Kein Wunder, dass das massenhafte casuistische Material, welches in der therapeutischen Literatur dem überbürdeten ärztlichen Leser dargeboten wird, nur wenig Klärung, mitunter sogar viel Verwirrung bringt. Auch in der Elektrotherapie haben diese Verhältnisse ihre volle Geltung. Nur selten begnügen wir uns in der Behandlung eines Falles mit einer einzigen therapeutischen Methode. Werden aber verschiedene Methoden combinirt, so ist man ausser Stande zu beurtheilen, welche die eigentlich wirksame war, weil eben nicht die Elektricität an und für sich, sondern nur die richtige Methode der elektrischen Behandlung heilbringend ist.

Erwägt man noch, dass ausser der Elektricität, gewöhnlich noch verschiedene hygienische und medicamentöse Einflüsse mitgewirkt haben, so ist das Behandlungsresultat ein desto vieldeutigeres. Nur verhältnissmässig selten bietet sich die Gelegenheit dar, Krankheitsfälle zu beobachten, bei denen die Behandlung unter einfachen Bedingungen ein unzweideutiges Resultat lieferte. Solche günstige Ausnahmefälle sind immer von wissenschaftlichem und practischem Interesse und verdienen daher veröffentlicht zu werden. Als solchen betrachte ich den folgenden Fall, der wegen seiner Einfachheit und der Unzweideutigkeit des Behandlungsresultats der einfachen Versuchsanordnung und dem klaren Resultat eines Experimentes vergleichbar ist.

Fräulein W., Lehrerin an einer öffentlichen Schule in New-York, 28 Jahre alt, hat sich stets einer guten Gesundheit erfreut, und ist auch jetzt vollkom-

men gesund, wohlgenährt und von blühender Gesichtsfarbe. Mit Ausnahme der gewöhnlichen Kinderkrankheiten ist sie nie ernstlich krank gewesen. In ihrer Familie sind keine schweren Nervenkrankheiten vorgekommen, nur leidet ihr Vater am Schreibkrampf und soll überhaupt sehr nervös sein. Bereits seit 1864 hat sie immer beim Klavierspielen eine leichtere Ermüdung der rechten Hand empfunden, die sich im Laufe der Zeit so gesteigert hat, dass sie das Spielen zuletzt ganz aufgeben musste. Es wurde zwar einige Mal ärztlicher Rath gesucht, doch konnte gar keine objective krankhafte Veränderung an der Hand entdeckt werden. Indessen wurden ganz allmälig verschiedene Bewegungen der Finger immer mehr ungeschickt und zuletzt ganz unmöglich, bis endlich, freilich erst nach vielen Jahren, eine unverkennbare Abmagerung und Flacherwerden des Daumen- und Kleinfingerballen der rechten Hand nachweisbar wurden. Erst dann (1879) consultirte Patientin den Herrn Dr. Fanning, der auch die richtige Diagnose der progressiven Muskelatrophie stellte und eine elektrische Behandlung einleitete, indessen nach mehrmonatlicher erfolgloser Behandlung die Affection als unheilbar erklärte. Aehnliche erfolglose Versuche mit elektrischer Behandlung wurden noch einige Male andererseits vorgenommen: trotzdem machte die Atrophie unaufhaltsame, wenn auch langsame Fortschritte, was sich schon durch das Abmagern, noch mehr aber durch die Functionsstörung der kleinen Handmuskeln kund gab.

Status praesens (18. März 1882). Patientin ist ein blühend aussehendes, wohlgenährtes und sonst vollkommen gesundes Individuum. An der rechten Hand fällt sofort eine weit vorgeschrittene Atrophie der Muskulatur des Thenar, Antithenar und der Interossei auf, mit hochgradigem, resp. vollständigem Functionsausfall der betreffenden Muskeln. Auch die Muskulatur der ganzen rechten oberen Extremität ist weniger entwickelt und weniger leistungsfähig, als die der linken. Patientin ist nicht linkshändig und bedient sich der rechten Extremität für die gewöhnlichen manuellen Vorrichtungen. In den atrophischen Handmuskeln ist sowohl die indirecte wie die directe faradische Erregbarkeit vollkommen erloschen; die indirecte und directe galvanische Erregbarkeit ist nur in den Interosseis erloschen, in der Muskulatur des Thenar und Hypothenar ist sie stark herabgesetzt, dabei sind die Zuckungen schwach und träge, mit Ueberwiegen der AnSZ über KaSZ. In allen übrigen Muskeln derselben Extremität, also auch in denjenigen, welche von denselben Nervenstämmen versorgt werden, wie die atrophischen Muskeln, ist die elektrische Erregbarkeit ganz normal, wenn auch quantitativ etwas schwächer, als in den Muskeln der linken Extremität. In den der Atrophie verfallenen Muskeln sind keine fibrillären Zuckungen zu beobachten. Auch fehlen vollkommen irgend welche Sensibilitätsstörungen (Hyper-, An- und Parästhesien). Es besteht keine Lipomatose.

Es handelt sich hier also um eine besondere Art juveniler Muskelatrophie, welche sich sowohl von der Erb'schen Form, bei der die EaR ganz zu fehlen pflegt, als auch von den anderen Formen mit partieller EaR unterscheidet.

Anamnestisch sei hervorzuheben, dass Patientin, noch als kleines Mädchen, sehr viel mit ihren Fingern zu spielen und sie in mannigfachster Weise zu verbiegen pflegte, wobei sie endlich durch Jahre lang bis in die Pubertät fortgesetzte Uebung eine solche Fertigkeit erlangt hatte, dass sie die Finger in die unnatürlichsten Lagen verbiegen konnte, als wären sie aus Kautschuk. Dieser Umstand, auf den bei den früheren Untersuchungen gar nicht geachtet worden war, schien mir ätiologisch von Wichtigkeit zu sein und auf die locale, peripherische Entstehung der Muskelatrophie in unserem Falle hinzudeuten, um so mehr, da keine Veranlassung vorhanden war, einen centralen Ursprung anzunehmen bei vollkommenem Intactsein aller Functionen, namentlich des Rückenmarks.

Indem ich auf die theoretische Auseinandersetzung dieses Falles noch zurückkomme, will ich hier sogleich die Behandlungsmethode schildern, welche lediglich auf der Voraussetzung eines peripheren Ursprungs der Affection begründet war und zur Aufgabe hatte, eine locale galvanische Behandlung der rechten oberen Extremität consequent durchzuführen, und zwar in folgender Weise.

Eine plattenförmige Anode wurde am Nacken, und eine knopfförmige Kathode an der rechten Fossa auriculo-maxillaris applicirt. Der zuerst schwache Strom wurde allmälig verstärkt, wie ihn nur Patientin vertragen konnte, dann wieder allmälig abgeschwächt und in entgegengesetzter Richtung bis zur früheren Stärke ein und wieder ausgeschlichen. Schliesslich wurde noch einmal in der ersten Richtung ein- und ausgeschlichen. Darauf wurde eine grosse Anodenplatte am unteren Ende des Vorderarms (Volarfläche) und eine kleine plattenförmige Kathode am Erb'schen Punkte stabil applicirt, bis zu einer Stromstärke von 20—25 Siem. Elem. gestiegen [bei entsprechender Galvanometernadelablenkung*)], und der Strom einige Minuten

*) Um einem bekannten Referenten die ganz entbehrlichen Ausrufungszeichen zu ersparen, will ich hier ein für alle mal bemerken, dass ich nicht nur bei der elektrischen Untersuchung, sondern auch bei elektrischer Behandlung stets auf die Nadelablenkung am Galvanoskop, resp. Galvanometer (ein absolutes Einheitsgalvanometer war früher nicht vorhanden) die volle Aufmerksamkeit zu richten pflege. Diese Vorsichtsmassregel ist ja seit den Erb'schen Auseinandersetzungen jedem Anfänger hinlänglich bekannt, den älteren Collegen aber, die mit Remak'schen und Brenner'schen Apparaten von Krüger und Hirschmann gearbeitet haben, war das schon von jeher ganz selbstverständlich. Es ist uns eben zur Gewohnheit geworden, die Nadelablenkung während der ganzen Stromdauer beständig zu beobachten, erstens um sich überhaupt von der Gegenwart eines Stromes zu vergewissern, dann aber auch um von dessen Richtnng, Intensität, Constanz, Schwankung, endlich vom Widerstand des eingeschaltenen Körpers Kenntniss zu nehmen. Denn nach dem Ohm'schen Gesetz ist die Stromintensität bei gegebener Elementenzahl (elektromotorischer Kraft) und metallischer Leitung nur noch von dem

lang mit dieser Intensität fliessen gelassen, wobei jede 20 Secunden eine doppelte metallische Wendung vorgenommen wurde, die starke Zuckungen auslöste. Indem die Anode am frühren Platze blieb, wurde die Kathode am Plexus brachialis derselben (rechten) Seite zuerst oberhalb der Clavicula, dann in der Axelhöhle applicirt und in derselben Weise, wie oben geschildert, verfahren, d. h. ein mittelstarker Strom in aufsteigender Richtung einige Minuten lang fliessen gelassen, wobei zeitweise durch wiederholte doppelte Wendungen kräftige Zuckungen ausgelöst wurden. Zuletzt wurde noch eine kleinere Anode am Thenar, Hypothenar und an den Interosseis nach einander applicirt, während die grosse Kathodenplatte an der Stelle der früheren Anodenplatte (am unteren Ende des Vorderarms) gehalten wurde, der Strom stabil einige Minuten lang fliessen gelassen, wobei noch durch öftere doppelte Wendungen Contractionen ausgelöst wurden. Die ganze Procedur dauerte ungefähr 25—30 Minuten und wurde täglich (sechs Mal wöchentlich) vorgenommen. Keine anderen Methoden wurden angewandt, auch wurde von jeder Medication vollkommen abstrahirt. Ich rieth Patientin, ihre gewöhnliche Lebensweise durchaus nicht zu ändern, und die rechte Extremität für gröbere Arbeit möglichst viel in Anspruch zu nehmen. Erst nach 3 Wochen konnte eine allgemeine Kräftigung der ganzen rechten Extremität sowohl subjectiv, als auch dynamometrisch nachgewiesen werden. Auch schien die ganze Muskulatur des Arms an Umfang und Härte zugenommen zu haben; allein eine Besserung der Functionsstörung und der elektrischen Reaction der atrophischen Muskeln konnte noch nicht deutlich nachgewiesen werden. Dieses geschah erst nach fünfwöchentlicher täglicher Behandlung. Patientin erklärte dann ausdrücklich, was sie mir auch ad oculos demonstrirte, dass sie jetzt einige Bewegungen der Finger verrichten könne, die sie seit Jahren nicht vermochte. Diese Bewegungen, wobei die Interossei wirksam erschienen, waren freilich nur sehr schwach, wurden aber täglich ausgiebiger. Auch die galvanische Reaction erschien quantitativ etwas stärker, die faradische aber fehlte noch gänzlich. Bei fortgesetzter Behandlung wurden die Bewegungen der Finger täglich kräftiger und präciser, so dass nach zweimonatlicher täglicher Behandlung die Finger der rechten Hand fast alle Bewegungen ausführen konnten, obwohl sie weit schwächer und weniger prompt und exact ausfielen, als die entsprechenden Bewegungen der anderen Hand. Seitdem wurde die galvanische Behandlung in kürzeren und selteneren Sitzungen vorgenommen, nnd nach weiteren 4 Wochen ganz ausgesetzt. Die Fingerbewegungen haben an Kraft und Präcision, die Muskulatur an Volumen noch mehr zugenommen, die galvanische Reaction an Trägheit verloren. das Ueberwiegen der AnSZ ist nicht mehr vorhanden, und nur die äusserst schwache faradische Reaction

---

Widerstande des eingeschalteten Körpers abhängig. Es ist geradezu lächerlich, wenn in allem Ernst ein ähnlicher Vorwurf von derselben Seite sogar gegen Brenner erhoben wurde, der doch sicherlich als Elektrodiagnostiker und Elektrotherapeut von den modernen Kritikern unübertroffen, ja unerreichbar dasteht.

giebt Zeugniss ab von der noch nicht ganz hergestellten Function der afficirten Muskeln.

Als ich Patientin nach 2 Jahren zu sehen Gelegenheit hatte, konnte an der früheren atrophischen Muskulatur nichts Abnormes beobachtet werden. Alle Bewegungen der Finger, sowie das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit waren ganz normal; letztere jedoch quantitativ schwächer, als an der linken Hand.

Der geschilderte Fall ist wegen der Klarheit des Behandlungsresultats und auch seiner Aetiologie von Interesse. Leider kann er nichts Positives zur primären Localisation der Affection beitragen. Dass die echte progressive Muskelatrophie eine primäre Poliomyelitis voraussetzt, wird allgemein angenommen. Indessen werden ja auch unter dem Sammelnamen der progressiven Muskelatrophie noch verschiedene Fälle von primären Myopathien und Neuritiden beschrieben, die sich ebenfalls durch eine ostensible progressive Muskelatrophie charakterisiren. Fragt man nun nach der primären Localisation der Affection in unserem Falle, so ist von vornherein schwerlich an eine Poliomyelitis zu denken. Zwar spricht das Ergriffensein nur weniger Muskelgruppen an und für sich noch nicht gegen eine Affection des Rückenmarks, denn nach den gegenwärtigen klinischen und pathologisch anatomischen Erfahrungen muss angenommen werden, dass auch im Rückenmark circumscripte Nervenkerne für einzelne Muskelgruppen existiren und gelegentlich isolirt erkranken können, wie das namentlich seit dem Falle von Prevost und David bekannt ist. Allein es fehlte doch in unserem Falle jeder weitere Anhaltspunkt für die Annahme einer Rückenmarksaffection. Auch das Beschränktbleiben des Leidens im Laufe von Jahren, ohne sich auf andere Muskelgruppen zu verbreiten, sprach nicht zu Gunsten einer primären Rückenmarksaffection. Desgleichen schien eine primäre Affection der Nervenstämme nicht viel wahrscheinlicher zu sein; denn erstens waren keine Sensibilitätsstörungen vorhanden, die doch nicht leicht bei einer Affection der Nervenstämme ausgeblieben wären. Dabei war die elektrische Reaction von den Nervenstämmen aus abnorm nur in den atrophischen Muskeln, während sie in den anderen von denselben Nervenstämmen versorgten Muskeln ganz normal war. Es erübrigt also nur die dritte Möglichkeit, nämlich eine primäre myopathische Affection anzunehmen, was in unserem Falle auch mit dem erwähnten ätiologischen Moment leicht in Einklang zu bringen wäre. Vielleicht wäre noch eine vierte Möglichkeit am wahrscheinlichsten — ich meine eine primäre Affection der intramusculären Nervenendigungen.

Wir gelangten also zu dem Schlusse, allerdings mehr durch ein-

fache Ueberlegung, dass in unserem Falle die Muskelatrophie peripheren Ursprungs war, und zwar fassten wir sie als primäre traumatische (durch langdauernde forcirte Zerrung entstandene) Affection der intramuskulären Nervenendigungen auf, die sich möglicherweise auch auf die muskulöse Substanz einerseits, und die motorischen Nerven andererseits verbreitet hatte.

Bei der Uncomplicirtheit des Falles beschränkten wir uns lediglich auf die methodische locale galvanische Behandlung im Gebiete des afficirten motorischen Apparates — der Muskeln und der Nerven bis zu ihrem Eintritt in's Rückenmark.

Unter dieser Behandlung, und zwar in Folge dieser, wurde dauernde Heilung erzielt.

---

## III. Ueber die elektrische Behandlung des Schreib- und Klavierspielerkrampfes.

Nachdem ich mich von der Erfolglosigkeit der üblichen elektrischen Methoden bei der Behandlung der coordinatorischen Beschäftigungsneurosen überzeugt hatte, habe ich die folgende Methode als durchaus erfolgreich gefunden. Allerdings habe ich nur vier Fälle nach dieser Methode behandelt (2 Fälle von Klavierspieler- und 2 von Schreibkrampf); indessen wurden drei von diesen geheilt, und der 4. Fall, der schwerste, den ich jemals zu beobachten Gelegenheit hatte, und dessen Behandlung durch meine Reise nach Europa unterbrochen werden musste, ist soweit gebessert, dass die Aussicht auf Erfolg gerechtfertigt erscheint.

Da ich bei allen 4 Fällen fast genau dieselbe Methode befolgte, so will ich hier nur einen einzigen Fall ausführlicher beschreiben.

Fräulein C., 23 Jahre alt, Tochter eines hervorragenden Schriftstellers und Politikers, leidet seit mehr als zwei Jahren an Symptomen des Klavierspielerkrampfes der rechten Hand. Sie ist eine technisch gut ausgebildete Pianistin und war täglich seit Jahren viele Stunden lang mit dem Klavierspielen beschäftigt. Die letzten zwei Jahre hat sie das Spielen wegen des Krampfes ganz aufgeben müssen. Dem Rathe ihres Lehrers, eines sehr erfahrenen Musikers, folgend, hatte sie zuerst die schweren Uebungen ausgesetzt, dann einige Monate lang gar nicht gespielt, ohne aber dem Fortschreiten der Affection Schranken zu setzen. Darauf wurden verschiedene Behandlungsmethoden versucht (Massage, Elektricität etc.), ebenfalls ohne Erfolg. Am 6. April 1882 kam Patientin in meine Behandlung, wobei der folgende Status notirt wurde. Patientin ist hoch gewachsen, kräftig gebaut, ziemlich muskulös, aber mässig genährt. Die Haut und Schleimhäute sind schmutzig blass, mit einem Stich in's Gelbe. Ausser mässiger Leukorrhoe, rascher Ermüdung

beim Gehen, und überhaupt leichter Erschöpfbarkeit klagt Patientin über nichts Besonderes. Auch konnte bei der objectiven Untersuchung nichts Abnormes entdeckt werden. Bei der Galvanisation am Kopfe und Halse wird sie leicht schwindlig. Die directe und indirecte faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln der oberen Extremitäten, besonders der rechten, ist quantitativ ausserordentlich gesteigert (convulsible Reaction). Anamnestisch sei noch hervorzuheben, dass Patientin eine leichte hysterische Disposition mütterlicherseits ererbt hat, sonst aber stets sich einer guten Gesundheit erfreut hat. Sie wohnt ausserhalb der Stadt, in der Nähe New-York's, wo Malaria sehr verbreitet ist. Ausser Chinin und später Eisenpräparaten, verordnete ich viel Bewegung im Freien, namentlich rieth ich viel gröbere Arbeit für die oberen Extremitäten, wie Rudern etc., jedoch jede feinere Arbeit, bei der nur die Finger in Anspruch genommen werden, möglichst zu vermeiden.

Die elektrische Behandlung bestand nur zum geringsten Theil in Galvanisation am Halse während der ersten Wochen, welche die Patientin übrigens schlecht vertragen konnte, und nachher in der Anwendung eines mittelstarken aufsteigenden Stromes an der rechten Extremität (Anode in der Hand. Kathode am Plexus brachialis). Patientin fühlte den galvanischen Geschmack ungemein stark noch viele Stunden nach der Application des Stromes, mitunter bis zum folgenden Tag. Auf die nur kurz dauernde Galvanisation folgte sogleich jedesmal die weit länger dauernde Behandlung mit Inductionsströmen in folgender Weise. Eine breite Elektrode wurde von der Patientin stabil am unteren Ende des rechten Oberarms gehalten, während ich die kleinere Elektrode an der Beugeseite des Vorderarms der Reihe nach auf die verschiedenen Muskeln aufsetzte. Dabei wurde jedesmal mit der Stromstärke von Null bis Maximum rasch gestiegen, die betreffenden Muskeln einige Secunden lang in tetanische Contraction versetzt, und der Strom wieder bis Null abgeschwächt. Dieses wurde mehrmals wiederholt durch rapides Uebereinander- und Auseinanderschieben der Rollen (meine Methode der an- und abschwellenden Inductionsströme). In dieser Weise wurden die stärksten Flexionen der Hand und Finger viele Mal nach einander ausgelöst. Sodann wurde in ähnlicher Weise auf der Streckseite des Vorderarms gewirkt und die stärksten Dorsalflexionen des Handgelenks und Extensionen der Finger mehrere Mal nach einander ausgelöst. Ueberhaupt wurde mehr auf die Extensoren als auf die Flexoren gewirkt. Darauf wurde nochmals dieselbe Procedur einige Mal abwechselnd an den Flexoren und Extensoren wiederholt, d. h. sie wurden mittelst an- und abschwellender Inductionsströme wiederholt in tetanische Contraction versetzt. Auch die Muskeln des Thenar, Antithenar und die Interossei wurden wiederholt tetanisirt. Ich liess übrigens die Patientin jedes Mal etwas ausruhen, nachdem alle Muskeln der Beuge- und Streckseite einmal tetanisirt worden waren.

Diese Behandlung wurde drei Mal wöchentlich vorgenommen, im Ganzen ohngefähr fünfzig Applicationen. Im Laufe des ersten Monats hat Patientin gar nicht gespielt, während der nächsten Wochen nur sehr wenig, dann wieder gar nicht gespielt während einiger Wochen. Während des letzten Monats der

Behandlung spielte sie wieder, zuerst sehr wenig, dann jeden Tag immer mehr, bis sie gegen das Ende der Behandlung Stunden lang zu spielen pflegte. Ich habe Patientin nur noch einige Mal (4—5 mal) nachträglich zu verschiedenen Zeiten behandelt. Sie ist bis jetzt vom Krampf ganz verschont geblieben, obschon sie sehr viel und anstrengend spielte.

In derselben Weise wurde auch die zweite Patientin vom Klavierspielerkrampf befreit und ein 38jähriger Jurist vom Schreibkrampf, an dem er über ein Jahr lang gelitten hat. Nur konnte in diesen letzten Fällen von einer medicamentösen Behandlung ganz abstrahirt werden, obwohl auch in ihnen eine leichte neurotische Disposition nicht zu verkennen war.

Der letzte noch nicht abgeschlossene Fall betrifft einen 40jährigen, sonst ganz gesunden, nur leicht zu Ohnmachten disponirten Buchhalter. Er leidet seit mehr als zehn Jahren am Schreibkrampf, und hat bereits seit Jahren das Schreiben mit der linken Hand erlernt und besorgt, bis vor etwa zwei Jahren auch die linke Hand vom Krampf befallen wurde. Nicht nur ist das Schreiben mit der rechten Hand ganz unmöglich und mit der linken ausserordentlich schwer, sondern auch der Gebrauch der Hände bei Tische, beim Schneiden des Fleisches, ganz besonders beim Halten des Löffels ist sehr erschwert; er gebraucht diese Esswerkzeuge mit voller Faust, in sehr ungeschicklicher Weise. Ueberhaupt ruft schon das Halten eines Gegenstandes zwischen den Fingern, namentlich das Berühren des Zeigefingers, den Krampf hervor.

Nach zwölf elektrischen Applicationen meldete Patient. dass er jetzt bequemer Löffel, Messer und Gabel gebrauchen und die Feder weit besser halten könne. Nach fünfzehn konnte er mit der linken Hand ziemlich lange schreiben, und nach zwanzig auch etwas besser mit der rechten Hand, wenn auch nur ganz kurze Zeit; indess beginnt der Krampf sehr bald in der rechten, und nach etwas längerem Schreiben auch in der linken Hand. Ein entschiedener Fortschritt lässt sich also auch in diesem Fall nicht verkennen, obwohl er weit geringer erscheint, als in den anderen Fällen. Vielleicht wird sich mir die Gelegenheit darbieten darbieten, die Behandlung im Herbst fortzusetzen.

Die von Benedikt so genannten coordinatorischen Beschäftigungsneurosen könnte man einfach auch als Reflexneurosen bezeichnen. So viel ich aus meinen Beobachtungen eruiren konnte, schien mir bei diesen Affectionen eine krankhaft gesteigerte Erregbarkeit des ganzen Reflexbogens zu bestehen, also nicht nur ein Reflexcentrum, sondern auch in den sensiblen Nerven und im motorischen Apparat (motorischen Nerven und Muskeln). In meinen Fällen war eine nervöse Disposition nicht zu verkennen, und auch die anderen Reflexe, namentlich die Hautreflexe waren erhöht; auch das Kniephänomen war sehr lebhaft, und wie schon erwähnt, war die faradische und galvanische Erregbarkeit ganz bedeutend gesteigert. Daher habe ich früher, um einigermassen rationell zu verfahren, durch den galvanischen Strom und durch innere Mittel (Bromkalium) die erhöhte

Erregbarkeit des Rückenmarks und der Nerven zu verringern versucht. Als sich das nicht genügend erwies, vielleicht durch die unzweckmässigen Methoden, so habe ich in meinen letzten Fällen auf die Behandlung der afficirten Extremität mit tetanisirenden Inductionsströmen das grösste Gewicht gelegt. Ich beabsichtigte dadurch eine maximale Ueberreizung der sensiblen und motorischen Nerven und der Muskeln hervorzurufen, so dass nachher die früher vorhanden gewesene, krankhaft gesteigerte Erregbarkeit auf die gewöhnlichen Reize beim Schreiben und Klavierspielen nur schwach reagiren sollten. Dabei schien mir noch ein gewisser Grad von Nervendehnung geübt zu werden, und ausserdem auch auf die Muskeln so vortheilhaft gewirkt zu werden, wie es auch bei der geschicktesten Massage nicht besser erreicht werden könnte. Es kann daher gar keinem Zweifel unterliegen, dass der Haupteffect bei dieser Behandlung den tetanisirenden Inductionsströmen zugeschrieben werden muss, schon deswegen, weil ohne diese letzteren die galvanische Behandlung sich als erfolglos erwiesen hat. Die Zahl der Beobachtungen ist freilich sehr gering, immerhin aber genügend, um zu weiteren Versuchen aufzufordern.

---

# III.

# Ueber die Störung der Schriftsprache bei Halbidioten und ihre Aehnlichkeit mit dem Stammeln.

Von

Dr. **Berkhan,**
practischer Arzt in Braunschweig.

Aufmerksam geworden auf die eigenthümliche Schrift einiger Halbidioten habe ich die Schüler der beiden hiesigen Hülfsklassen*) verschiedene Sätze schreiben lassen, die ihnen dictirt worden sind. Es hat sich dabei ergeben, dass unter 44 von den Halbidioten, welche geschrieben haben, 20 eine auffallende Schriftsprache zeigten insofern, als manche Worte derselben verändert oder entstellt geschrieben waren. Ausser diesen 20 Schriftstücken liegen mir noch 3 bemerkenswerthe vor, von Halbidioten stammend, welche die unteren Klassen einer der hiesigen Volksschulen besuchen.

Diese 23 Schriftstücke sind meist mit fester Hand und deutlich geschrieben und ist zu bemerken, dass diejenigen Kinder, welche am wenigsten schriftsprachlich veränderte oder entstellte Worte liefern, auch eine bessere Handschrift haben, als die, bei denen fast jedes Wort sich in auffälliger Weise verändert geschrieben zeigt.

Viele von diesen Kindern schreiben die Sätze, mögen sie richtig

---

*) Die Braunschweigischen Hülfsklassen verfolgen den Zweck, Kinder, welche an Halbidiotie oder Schwachsinn geringeren Grades leiden, dabei das gewöhnliche Klassenziel trotz mehrjährigen Aufenthaltes in einer Klasse nicht zu erreichen vermögen, durch einen besonderen, ihrem Fassungsvermögen angepassten Unterricht auszubilden und durch Beschäftigung nach Möglichkeit erwerbsfähig zu machen.

oder entstellt geschriebene Buchstaben, Sylben oder Worte zeigen, ohne zu zögern, wenn auch langsam, so doch sicher, manche aber stocken während des Schreibens zuweilen, lautiren leise für sich hin, schreiben dann das Wort in oft seltsam veränderter Weise wieder.

In leichteren Fällen dieses Schreibgebrechens werden nur einzelne Buchstaben weggelassen oder durch andere ersetzt oder verstellt oder es werden neue hinzugefügt, wie folgende Beispiele zeigen mögen:

1. Anna Loges, 11 Jahre alt. 2 Jahre in der Volksschule, seit 3 Jahren in der Hülfsklasse, sieht blühend aus, ist freundlich, zeigt sich oft zerstreut, hat normale Sprechwerkzeuge, spricht gut, liest mangelhaft, rechnet sehr schlecht. Sie schreibt den Satz: Der Ofen ist hoch = Der Ofen ist hor.

2. Helene Heuer, 8 Jahre alt, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren in der Hülfsklasse, hat einen schmalgebauten Kopf, einen hohen harten Gaumen, eine unregelmässige Stellung der Zähne, dicke Lippen. Sie ist gedankenarm, spricht lautrichtig, lispelt, liest gut, rechnet schlecht. Sie schreibt obigen Satz = Der Ofen ist hosch.

3. Hermine Koch; 9 Jahre alt, seit 1 Jahr in der Hülfsklasse, zeigt einen starken Scheitelbeindurchmesser, hat eine gute Gestaltung der Kiefer, aber einen hohen schmalen Gaumen, stammelt, seit einem Jahre aber mit dem zunehmenden Fassungsvermögen weniger stark (vor einem Jahre nach ihrem Namen gefragt, antwortete sie: „Ei To", jetzt: „Ermine Toss"). Sie liest schlecht, ihr Zahlbegriff geht nicht über 3 hinaus. Sie schreibt obigen Satz

= Der Asen ist hosch.

4. Carl Schrader, 9 Jahre alt, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren in der Hülfsklasse, kleiner Statur, mit abnorm gestalteten Ohren, früher stark stotternd, jetzt nur wenn er's eilig hat, liest gut, rechnet bis 10, schreibt obigen Satz

= Dre Ofen ist O.

Den Satz: Die Wolle ist weich, schreibt

1. Die vorhin erwähnte Hermine Koch = Die Wlle ist Wsch.

2. Anna Gelpke, 12 Jahre alt, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren in der Hülfsklasse, gut sprechend und im Verhältniss gut lesend und rechnend

= Die Wl ist W.

3. Die zuvor erwähnte Anna Loges = Die Molle ist Meih.

4. August Trute, 9 Jahre alt, seit $1\frac{1}{2}$ Jahren in der Hülfsklasse, mit starkem Schläfendurchmesser, hufeisenförmig geformtem Oberkiefer, dagegen trapezförmigem Unterkiefer, im Sprechen gut, im Lesen und Rechnen im Verhältniss gut zu nennen, schreibt den Satz, wie beistehendes Facsimile zeigt, in welchem das W aus einem M und W zusammengesetzt erscheint =

In den höheren Graden dieses Schreibgebrechens sind viele der geschriebenen Worte schwer oder kaum zu erkennen, z. B. schreibt den Satz: Der Schlosser macht Schlüssel

1. Heinrich Heinrichs, 9 Jahre alt, seit $1^1/_2$ Jahren in der Hülfsklasse, mit hohem harten Gaumen, gedrängt stehenden Zähnen, stotternd, die vier Grundrechnungen im Zahlenraume bis 20 rechnend =

Der Schloser mach die schliser

2. Reinhold Richter, 8 Jahre alt, seit $1^1/_2$ Jahren in der Hülfsklasse, 106 Ctm. gross, mit starkem Schläfendurchmesser, gut sprechend, gut lesend und bis 10 rechnend =

Der Schosser Mrat schüssel.

Die höchsten Grade zeigen mit Ausnahme der am häufigsten wiederkehrenden einfachen Worte (der, die, es, im, ist) alle Worte entstellt bis zu vollständiger Unkenntlichkeit, so unkenntlich, dass die Schreiber, nachdem sie die Sätze geschrieben, sie nicht wieder zu lesen vermögen, z. B.

Der Slse mrt Slsl (der Schlosser macht Schlüssel),
Die Rse st Stre (die Rosse sind Thiere),
Der Vomten lont den Sonne (der Vater lobt den Sohn).

Ich will der Anschaulichkeit wegen einige Facsimilia geben; sie sind geschrieben von drei an Halbidiotie leidenden Schülern einer hiesigen Volksschule.

1. Heinrich Bonse, Sohn der Wittwe des Fabrikarbeiters, 13 Jahre alt. Der Vater konnte nicht gut lesen, die Mutter hat wenig Schulbildung genossen. Von den 6 Kindern derselben ist Heinrich das vierte, 4 wurden todtgeboren, 1 starb früh an epileptiformen Anfällen. Ueber die Entwickelung des Genannnten konnte ich wenig erfahren, dieselbe soll regelmäsig gewesen sein, nur Sprechen habe er schwer gelernt. Er ist 141 Ctm. gross, sein Kopfumfang beträgt $53^1/_2$ Ctm., der Längsdurchmesser $18^1/_2$, der Stirndurchmesser $12^1/_2$, der Scheitelbeindurchmesser $14^1/_2$; von einem Gehörgang zum andern quer über den Kopf mit dem Bandmasse gemessen 34. Der harte Gaumen ist etwas hoch, der Unterkiefer mässig trapezförmig, die Zähne stehen regelmässig, die Zunge erscheint ohne Fehler. Er spricht gut, sieht intelligent aus und weiss sich beim Spielen mit seinen Gefährten gewöhnlich zum Anführer derselben aufzuwerfen. In seinen Kenntnissen ist er dagegen zurück, liest langsam und mittelmässig gut, rechnet dagegen gut. Er besuchte die sechste Klasse der Volksschule 3 Jahre, die fünfte 2 Jahre, die vierte 2 Jahre. Er lautirt nicht ordentlich, beim Schreiben bewegt er die Lippen und lautirt leise für sich. Einmal hörte ich, dass er leise ei lautirte, dafür aber e schrieb, dabei war weder das ei noch das e richtig.

Die ihm am 27. März d. J. dictirten Sätze lauteten:

„Der Essig ist sauer. Die Wolle ist weich. Die Affen können gut klettern. Der Hahn kräht. Die Biene sticht. Die Diebe stehlen. Es regnet

heftig. Der Deckel klappt zu. Der Greis stirbt. Der Flachs wächst auf dem Felde".

Er schrieb:

2. Albert Stark, Sohn des Lackirer, 13 Jahre alt, drittes Kind (Steissgeburt) von gesunden Eltern, angeblich regelmässiger Entwickelung, bekam 5 Jahre alt Andeutungen von epileptiformen Anfällen, dann Masern, nach welchen sich Stottern einstellte. 7 Jahre alt besuchte er die sechste Klasse einer hiesigen Volksschule ein Jahr lang, dann die fünfte 5 Jahre, seitdem die vierte 1 Jahr. Er ist mittelgross, hat ein leidlich intelligentes Aussehen, eine schmale Stirn und einen Kopfumfang von 52½ Ctm. Der harte Gaumen ist gut gebaut, der Unterkiefer erscheint trapezförmig, die Zähne sind gut, die Zunge tadellos, die Brust gut gebildet. Er stottert hochgradig und zwar beim Beginn fast jeden Wortes, einerlei ob dasselbe mit einem Consonant

oder einem Vocal anfängt, zuweilen bei jeder Sylbe. Einen im vorigen Sommer abgehaltenen Unterricht zur Behebung seines Stotterübels verfehlte er wegen Erkrankung. In Folge seiner Halbidiotie ist er in seinen Kenntnissen zurückgeblieben, wie schon der vorhin erwähnte Klassenlauf andeutet, dann aber auch durch sein Sprachgebrechen. Er schreibt mittelmässig, liest schlecht, rechnet leidlich. Er lautirt richtig, schreibt aber die Worte falsch. Das oben erwähnte Dictat schrieb er am 27. März wie nebenstehend:

3. Albert Schulenburg, 14 Jahre alt, Sohn der Wittwe des Fabrikarbeiters. Der Vater war gesund, starb durch einen Sturz, die Mutter ist epileptisch. Albert ist das 15. Kind, von den Geschwistern sind noch vier am Leben, die übrigen waren meist Fehlgeburten oder wurden früh durch epileptiforme Anfälle hinweggerafft, wie dies so häufig unter der armen Bevölkerung vorkommt. Er soll sich hinsichtlich des Laufens- und Sprechenlernens zeitig entwickelt haben; im 6. Jahre fiel er auf die Stirn, behielt eine ein halbes Jahr eiternde Wunde und bekam dann Schwindelanfälle, bei denen er glaubte, dass „die Wand einfiele". Diese Anfälle hielten mehrere Jahre an. Er besuchte die sechste Schulklasse 2 Jahre lang, die fünfte 3 Jahre, die vierte seit 2 Jahren, machte aber wenig Fortschritte. Sein Aussehen ist wenig intelligent, der Kopfumfang beträgt 53 $^1/_2$ Ctm., dabei ist der Stirndurchmesser etwas schmal. Der harte Gaumen ist kugelförmig gewölbt, die Kiefer sind normal gebildet, die Zahnstellung ist fehlerlos, ebenso die Zunge. Er spricht gut, liest schlecht und rechnet schlecht. Die Buchstabenform ist ihm nicht immer klar, es fehlt ihm die rechte Vorstellung für den Buchstaben von Lauten sowie die Vorstellung der Lautfolge. Das obengenannte Dictat schrieb er am 27. März folgendermassen:

(siehe Facsimile S. 84.)

Ich habe noch hinzuzufügen, dass die von den drei Genannten entstellt geschriebenen Worte an anderen Tagen wieder in anderer Weise entstellt geschrieben wurden, z. B. schrieb Heinrich Bonse den Satz: Der Schlosser macht Schlüssel = Der Schärzer man Schälzer, ein anderes Mal = Der Schuzer mach Schüzel, Heinrich Stark den Satz: Die Röhre ist hohl = Die Rorr ist hol, ein anderes Mal = Die Rürh ist oll, Albert Schulenburg den Satz: Die Wolle ist weich = Die Wolch ist wasch, ein anderes Mal = Die Wale ist Wge.

Auch lautiren die Genannten zu verschiedenen Zeiten verschieden. Albert Stark z. B. lautirte das Wort Essig = E e r ch e, ein anderes Mal = E ä s ch; Heinrich Bonse das Wort Schlüssel ein Mal = S ch a l z e n, ein anderes Mal S ch ü z e l u. s. w.

Beim Anblick der zu einem Theil hier wiedergegebenen Schriftstücke überraschte mich die Aehnlichkeit oder auch Ebenbürtigkeit der verändert oder entstellt niedergeschriebenen Worte mit den verändert oder entstellt gesprochen Worten von Stammelnden. Denn in derselben Weise wie beim Sprach-Stammeln sind eine grosse Zahl

**von Worten in den Schriftstücken Halbidiotischer verändert. Diese Aehnlichkeit findet sich in der Aenderung von Buchstaben in den**

Der Topf ist leer.
Die Milch ist weiß.
Die Affen konn
gut klönn. Der Hase
känt die Linn stat.
die Laut steilen.
und Rauch fand.
Der Türk Kobun.
Der Saft stünb.
Der Katz weit an
den Friedt.
Albert Hark.

niedergeschriebenen Worten dut = gut, lout = lobt, Ranten = Ratten) in dem Weglassen von Buchstaben und von Sylben Guv = Gustav, kon = können) in dem Hinzufügen eines oder mehrerer Buchstaben (Selgel = Segel, roten = rot), endlich in der gänzlichen Veränderung der geschriebenen Worte bis zur Unverständlichkeit derselben (Tar, Tinter, Stre = Thiere, Schamme = Schnee),

Ich brauche zum Nachweis dieser Aehnlichkeit nur die gesprochenen Worte einiger Stammler hier anzuführen: Hacht = Nacht, Kante = Tante; tei, dei = zwei, drei; Bubrod = Butterbrod; hants = hat, Unnach = Herman; der Etsch i sara = der Essig ist sauer.

Ja die Aehnlichkeit zwischen den entstellt geschriebenen Worten von Halbidioten mit den entstellt gesprochenen Worten von Stammelnden geht so weit, dass ebenso wie von ersteren zu verschiedenen Zeiten die entstellt geschriebenen Worte verschieden geschrieben werden (wie ich dies oben dargethan habe), so auch von Stammelnden manche falsch gesprochenen Worte zu verschiedenen Zeiten verschie-

den falsch gesprochen werden. Zum Beispiel sagte eine Stammelnde das Wort Flachs einmal Frack, ein anderes Mal Flacht, den Satz: Die Wolle ist weich, einmal = die Wolle is weih, ein anderes Mal = die Molle fleisch.

Dieser Aehnlichkeit wegen glaube ich die hier erörterte entstellte Schreibweise mit dem Namen Schreibstammeln und zwar im Gegensatz zum Sprachstammeln bezeichnen zu können.

Es liegt die Frage nahe, ob dies bei den Halbidioten vorkommende Schreibstammeln eine Beziehung zu den bei Halbidioten zuweilen sich findenden Sprachstammeln und Stottern hat.

Mir liegen vier Schriftstücke vor von Halbidioten, welche Sprachstammler und zugleich Schreibstammler sind (3 Knaben und 1 Mädchen), 6 Schriftstücke von Halbidioten, welche Stotterer sind (6 Knaben), von denen 5 an Schreibstammeln leiden und 1 Schriftstück von der zu Anfang erwähnten Helene Heuer, welche an Halbidiotie, Lispeln und Stammeln leidet. Ich habe jedoch keinen Anhalt dafür finden können, dass die beim Sprechen gestammelten oder gestotterten Worte gerade die wären, welche beim Schreiben fehlerhaft wiedergegeben werden.

Es drängte sich mir ferner der Gedanke auf, dass das oben erwähnte Anhalten oder Stocken während des Schreibens bei manchen entstellt geschriebenen Sylben oder Worten eine Beziehung zum Stottern habe, insofern die Schreibenden Stotternde waren, aber ich habe auch für eine solche Beziehung keinen Anhalt gewinnen können.

Somit glaube ich, dass die Sprachgebrechen wie Sprachstammeln und Sprachstottern zu dem mit ihnen zugleich sich findenden Schreibgebrechen, dem Schreibstammeln keine Beziehung zu einander haben oder abhängig von einander sich verhalten, sondern dass dieselben als neben einander bestehende, bei Halbidiotie vorkommende Symptome aufzufassen sind.

Ich habe nun noch einige Worte über die Behandlung dieses Schreibgebrechens zu sagen. Wie zu Anfang erwähnt, haben sich unter 47 Halbidioten, welchen verschiedene Sätze dictirt worden sind, 23 als Schreibstammler*) erwiesen. 20 von diesen sind in einem Alter von 8—12 Jahren und besuchen seit 1 bis 3 Jahren die Hülfsklassen, nachdem sich während eines mehrjährigen Besuchs der Volksschule erwiesen hatte, dass sie dem Unterricht daselbst nicht zu folgen vermochten. Sie sind, da sie einen grossen Theil der Worte

*) Unter den 47 Halbidioten sind 32 Knaben und 15 Mädchen. Unter den 23 Schreibstammelnden derselben sind 16 Knaben und 7 Mädchen.

richtig niederzuschreiben vermögen, als Schreibstammler geringen und mittleren Grades aufzufassen. Die drei zuletzt ausführlicher erwähnten hochgradigen Schreibstammler im Alter von 13—14 Jahen haben dagegen nur die Volksschule besucht, sind aus Mitleid oder um sich ihrer zu entledigen, einige Klassen vorwärts geschoben, sind aber, da sich der Unterricht ihren mangelhaften Fähigkeiten nicht anpassen konnte, auf einer geringen Stufe geistiger Ausbildung stehen geblieben. Sie können nicht richtig lautiren und schreiben die meisten Worte in einer hochgradig entstellten Weise. Schon dieser Unterschied muss auf den Nutzen von Hülfsklassen hinweisen, welche solchen halbidiotischen Kindern in einer besonderen, langsamer vorgehenden, überhaupt ihrem schwächeren Fassungsvermögen sich mehr anpassenden Weise Unterricht ertheilen.

Als unlängst einige Lehrer der hiesigen Taubstummenanstalt bei mir waren, nahm ich Gelegenheit, ihnen die erwähnten drei hochgradigen Schreibstammler vorzustellen. Einer unter diesen Lehrern, Herr Grewe, welcher die Stammelnden in dem zur Behebung ihres Uebels eingerichteten Unterricht behandelt, liess nun die genannten drei Schreibstammler bestimmte Wörter schreiben, dann ein entstellt geschriebenes Wort lautiren, die einzelnen Laute schreiben (fehlten die Buchstabenformen oder waren sie unrichtig gebildet, so wurden diese zunächst festgestellt), nochmals lautiren, einzelne Laute mündlich und schriftlich zusammensetzen und dann das ganze Wort schreiben. Bei diesem Vorgehen zeigte es sich, dass von jedem der Schreibstammler ein entstellt geschriebenes Wort schliesslich richtig geschrieben wurde.

Es kostete freilich der Erfolg, ein solches Wort zuletzt richtig geschrieben zu sehen, lange Zeit, eine Viertelstunde und darüber, aber es wurde damit nicht nur die Möglichkeit einer Besserung, sondern auch die der Heilbbrkeit oder vielleicht besser gesagt, Beseitigung des Schreibstammelns entschieden.

Was die Hülfsklassen in dieser Beziehung leisten werden, darüber hoffe ich in späteren Jahren berichten zu können.

# IV.

(Aus dem pathologischen Institut zu München.)

# Ein Fall von centralem Angiosarkom des Rückenmarks.

Von

Dr. **Georg Glaser**
aus Ratibor.

(Hierzu Taf. I. und II.)



Den vorliegenden Fall überliess mir Herr Dr. Gustav von Hösslin, Specialarzt für Nervenkrankheiten in München zur Bearbeitung. Es sei mir gestattet, diesem Herrn hiefür meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen.

Aus doppelten Gründen erscheint der Fall werthvoll und interessant. Es handelt sich nämlich um einen centralen, primär vom Rückenmark ausgehenden, und fast über die ganze Länge vom obersten Cervicalmark bis zum Lendenmark mit kurzen Unterbrechungen sich hinziehenden, sehr gefässreichen Tumor, der mit Bestimmtheit in die Gruppe der Sarkome gehört. Ausserdem finden sich an einzelnen Stellen des Tumors in verschiedener Höhe des Rückenmarks verschieden grosse und zahlreiche Höhlenbildungen, so dass er mitverwerthet werden kann für die seit einigen Jahren bestehende Discussion über die Entstehung von Hohlräumen im Rückenmark, welchen Zustand man kurz mit dem Namen Syringomyelie zu bezeichnen pflegt. Nach einer Ansicht soll es sich meistentheils bei diesem Process um Schmelzung von Geschwulstgeweben handeln, und zwar vertreten diese Ansicht vornämlich Simon*), Schulze**) und mit einiger Reserve

*) Dieses Archiv Bd. V.

**) Virchow's Archiv Bd. 87. p. 110. und dieses Archiv Bd. VIII.

auch Westphal*). Eichhorst und Naunyn**) erhielten experimentell Höhlen im Rückenmark nach totaler Zerstörung einer begrenzten Stelle desselben; sie erklärten diese Höhlenbildung durch Lymphstauung im Sulcus longitudinalis post., die durch traumatischen Verschluss dieses Sulcus eintrat. Leyden***) stellt die Ansicht auf, dass die Anomalie eine congenitale Spaltbildung sei. Langhans†) endlich schreibt die Höhlenbildung dem gehinderten Abfluss des venösen Blutes aus dem Rückenmarke in das Kleinhirn, bei Tumoren desselben oder der Kleinhirnschädelgrube, zu. Welcher von diesen eben angeführten Ansichten unser Fall am meisten entsprechen würde, darüber will ich weiter unten in Kürze nochmal zurückkommen.

Vorweggenommen habe ich, dass es sich in unserem Falle um einen Tumor, und zwar aus der Reihe der Sarkome handelt. Virchow††) sagt in seinen Geschwülsten, dass er selbst noch keinen Fall von primärem Sarkom des Rückenmarks gesehen habe und unterlässt es auch, die in der Literatur berichteten Fälle kritisch zu beleuchten. Seit dieser Zeit sind zwar die Berichte über Rückenmarksgeschwülste, die an und für sich recht selten sind, etwas häufiger geworden, aber die Fälle von Sarkom gehören doch noch immer zu den grössten Seltenheiten.

Es ist bekannt, dass die häufigste, primär im Rückenmark vorkommende Geschwulst das von Virchow†††) genauer beschriebene Gliom ist. Eine Geschwulst, die im Wesentlichen nichts ist, als eine Hypertrophie und Hyperplasie des dem Centralnervensystem eigenthümlichen, von Virchow mit dem Namen Neuroglia belegten Stützgewebes, und die grosse Neigung hat, secundäre Veränderungen einzugehen, wie schleimig zu degeneriren oder cystoid zu entarten. Dem mikroskopischen Verhalten nach hält es manchmal schwer, eine scharfe Trennung zwischen Gliom und Sarkom zu machen, eine Trennung, die Virchow aber unter jeder Bedingung fordert. Die klinischen Erscheinungen sind auch hier im Rückenmark wie im Gehirn manchmal auffallend und erleichtern die Diagnose. Ich werde auf die von Virchow gestellten Kriterien weiter unten zurück-

---

*) Dieses Archiv Bd. V.

**) Archiv für experim. Pathologie. Bd. I. p. 225.

***) Virchow's Archiv Bd. 68.

†) Virchow's Archiv Bd. 85.

††) Virchow's Onkologie. Bd. II.

†††) Virchow's Onkologie. Bd. II.

kommen. Von anderen Geschwülsten kommen öfters Solitärtuberkel vor, die aber nur klinisches Interesse bieten, weil sie nur bei schwerer Allgemeininfection vorkommen, und der Therapie vollkommen unzugänglich sind. Klinisch sind sie wichtig, weil sie je nach ihrer Lage manchmal ganz charakteristische Krankheitsbilder hervorrufen, und deshalb für die Diagnose von anderen Rückenmarkserkrankungen verwerthet werden können, und ebenso zur Kenntniss der Physiologie des Rückenmarks beitragen. Schliesslich will ich noch die Gummi-Geschwülste erwähnen, weil gerade ihre richtige Erkenntniss von grossem Werthe für die Einleitung einer rationellen Therapie sein kann. Anatomisch bieten dieselben keine Besonderheiten.

Ich lasse nun die Krankengeschichte unseres Falles folgen:

**Frau von 42 Jahren. Dauer des Leidens ca. 2 Jahre. Während der Gravidität lancinirende Schmerzen in den unteren Extremitäten. Im Puerperium Parese derselben. Dann Besserung. Später Coordinationsstörungen. Der Gang zuerst atactisch, dann spastisch. Sensibilitätsstörungen, Harnträufeln. Constante Obstipatio alvi. Melancholie, Selbmordmanie. Verstärkung der Sehnenreflexe. Reflectorische Pupillenstarre. Cystitis. Atrophie der Haut und Muskulatur. Decubitus. Tod zwei Monate nach der Aufnahme. Obductionsbefund: Geschwulst, centrales Angiosarkom und Höhlenbildung durch das ganze Rückenmark. Cystitis. Decubitus. Wanderniere.**

Anamnese: Silverio, 42 Jahre alt, Kaufmannsfrau, stammt aus vollkommen gesunder Familie, nirgends ist in ihrer Verwandtschaft ein schwereres oder leichteres Nervenleiden zu constatiren. Patientin selbst war bis vor zwei Jahren stets gesund, sie erinnerte sich durchaus nicht, längere Zeit krank gelegen zu haben. Etwa überstandene Syphilis ist nicht zu constatiren.

Die Menstruation war von ihrem 15. Lebensjahre an bis zu ihrer Verheirathung stets regelmässig, nicht besonders schmerzhaft, nicht profus.

Nach ihrer Verheirathung machte sie rasch hintereinander sieben Geburten und mehrere Aborte durch, wodurch sie sehr heruntergekommen sein will.

In den letzten Jahren hatte Patientin schweren Kummer andauernd zu bestehen. Ihre völlig geordneten Vermögensverhältnisse wurden durch einen ungerathenen Sohn zerrüttet. Die letzte Geburt fand vor $1\frac{1}{2}$ Jahren statt; es wurde ein lebendes und lebensfähiges Kind geboren, das aber später an Catarrhus instestinalis zu Grunde ging. Ihre übrigen, stets, wie auch das letzte, ohne Kunsthülfe geborenen Kinder leben und erfreuen sich guter Gesundheit. Störungen des Centralnervensystems ist bei keinem zu constatiren, wofern man nicht die Verschwendung des ältesten Sohnes als eine solche entschuldigen will.

Während der letzten Gravidität nun traten häufig und zwar in der zweiten Hälfte derselben kolikartige Schmerzen im Leibe auf, welche in die Beine ausstrahlten. Diese Schmerzen wurden gegen Ende der Schwangerschaft immer unerträglicher, ohne dass dadurch der normale Verlauf gestört wurde. Im Puerperium aber bemerkte Patientin, dass sie ihre Beine nicht mehr so gut bewegen konnte als früher, sie kamen ihr viel schwerer vor als sonst, doch konnte sie noch immer, wenn auch nur mit grosser Mühe, einige an Excursion wenig ausgiebige Bewegungen mit ihnen vornehmen. Nach Angabe der Patientin soll sich diese Parese nach einigen Wochen spontan soweit gebessert haben, dass sie wenigstens wieder, wenn auch mühsam, gehen konnte. Das Gefühl der Schwere in den Beinen ist seither nicht mehr geschwunden. Diese Zeit der Besserung aber währte nicht lange; denn der Gang verschlimmerte sich zusehends, er wurde immer unsicherer und zwar schleudernd. Kurze Zeit darauf wurde er schleifend, und was am auffallendsten und unangenehmsten bemerkt wurde, taumelnd, so dass Patientin ohne Stütze nicht mehr gehen konnte. Bei geschlossenen Augen oder im Dunkeln auch nur einen Schritt zu gehen, war einfach unmöglich; ebenso ist das Stehen ohne Hülfe des Gesichtes unmöglich. Das Gefühl des Bodens unter der Sohle war allmälig völlig geschwunden. Patientin klagte über verschiedene Parästhesien, wie Ameisenkriechen, das Gefühl eisiger Kälte und des Pelzigseins. So schwand Tastempfindung zusehends, ebenso verhielt es sich mit der Schmerz- und Temperaturempfindung. Ferner trat sehr schnell das Gefühl der Ermüdung ein. Dazu gesellten sich bald schwere Störungen von Seiten der Blase und des Mastdarms, und zwar in Form von continuirlichem Harnträufeln, so dass die Bettwäsche stets durchnässt war, und constanter und äusserst schwer zu beseitigender Obstruction. Später traten cerebrale Erscheinungen auf, Patientin wurde schwermüthig, sie weinte viel und über jede Kleinigkeit, sie sah in Allem nur schweres Unglück, und gerieth bald in Selbstmordmanie, sie setzte alle Hebel in Bewegung, um sich aus „dieser Welt“ zu schaffen. Diese Erscheinungen von Seiten der Psyche, so schwer sie auch waren, schwanden aber in nicht allzu langer Zeit, um nicht wieder zu kommen. Ferner klagte Patientin über ihre Augen, sie wollte früher gut gesehen haben, manchmal komme es ihr jetzt vor, als ob alles verdunkelt sei.

Im Frühjahr 1881 brauchte Patientin eine Cur in Maxbrunn. Sie wurde dort mit Kalium bromatum und mit dem galvanischen Strom behandelt. Hierauf trat wiederum, wenn auch nur für einige Wochen, eine Erleichterung und Besserung aller Symptome ein. Der Gang wurde sicherer, sie ermüdete nicht so leicht, die Schmerzen, die während der ganzen Krankheit paroxymenweise auftraten, waren weniger häufig und nicht so schlimm wie früher. Allein dann trat wieder eine Exacerbation ein, und zwar in Bezug auf alle Symptome, so dass der Zustand der Patientin bedauernswerth wurde. Pat. nimmt rapide an Kräften ab, es stellen sich auch in den oberen Extremitäten heftige Schmerzen ein, die Kraft derselben nimmt zusehends

ab. dabei wird auch hier eine schnelle Abnahme aller Sensibilität bemerkt.

Status praesens vom 8. November 1881: Höchst abgemagerte, elend aussehende Person. — Haut atrophisch, schlaff, von fahler Farbe mit vielen Pigmentflecken. Muskulatur atrophisch. — Knochenbau gracil. — Herz und und Lunge zeigen keine Veränderung. Leber in normalen Grenzen. Rechte Niere leicht beweglich, einige Centimeter nach abwärts gerückt. — Cystitis.

Erscheinungen von Seite des Centralnervensystems.

I. Von Seite des Rückenmarks.

Störungen der Sensbilität: Es bestehen lancinirende Schmerzen der intensivsten Art in den unteren Extremitäten, dieselben treten anfallsweise auf, von ganz verschiedener Dauer, das eine Mal nur minuten-, das andere Mal stundenlang anhaltend. Die Intermissionen sind selten, und fast niemals ganz schmerzfrei. Diese Anfälle wiederholen sich täglich, und sind am stärksten und häufigsten bei tiefem Barometerstand. Hand in Hand mit diesen Schmerzen gehen kolikartige, die Patientin äusserst quälende Schmerzen im Rectum und Anus sich erstreckend auf die äusseren Geschlechtstheile, Vagina und Blase. Ferner besteht ein krampfhaft zusammenziehendes Gefühl im Abdomen, theils als Schmerz, theils als Gürtelgefühl von der Patientin charakterisirt.

Ausserdem bestehen Parästhesien der mannigfachsten Art in den oberen, namentlich in den unteren Extremitäten. Sie werden von der Patientin als Ameisenkriechen und Pelzigsein angegeben.

Cutane Sensibilitätsabstumpfung: Die Tastempfindung an den unteren Extremitäten ist bedeutend herabgesetzt, die Tasterkreise sind stellenweise bis zu 17 Ctm. weit. Ein Druck auf die Haut ausgeübt, wird erst nach beträchtlicher Zeit gespürt, ebenso verhält es sich mit den noch gegen Schmerz empfindlichen Stellen der Haut, es wird der Schmerz auch hier erst spät empfunden. Temperaturunterschiede werden nur schwer und langsam empfunden. Die richtige Localisation von Schmerz, Druck liegt ganz darnieder, die Plantae pedis utriusque sind vollkommen anästhetisch, ebenso besteht absolute Analgesie der unteren Bauchhälfte. Genannte Stellen sind gegen eine Pinselreizung mit 30 Elementen einer Chromsäurebatterie reactionslos.

Mukelgefühl ist auch bedeutend herabgesetzt: Patientin vermag nicht im Dunklen oder bei geschlossenen Augen zu gehen oder zu stehen.

An den oberen Extremitäten bestehen ebenfalls dieselben Sensibilitätsstörungen wie an den unteren.

Die Wirbelsäule ist auf Druck von oben her recht empfindlich. Einige Rückenwirbel und ebenso ein Halswirbel sind spontan schmerzhaft. Die Schmerzhaftigkeit wird momentan erheblich gesteigert durch Druck auf die betreffenden Dornfortsätze.

Störungen der Motilität: Patientin steht in gebückter Haltung da, stützt sich dabei am Tisch oder Stuhl, da sie sonst fallen müsste. Ohne

Unterstützung bei offenen Augen schwankt Patientin beim Stehen in erheblicher Weise. Beim Versuch zu gehen ohne Unterstützung oder auch mit solcher sinkt Patientin in die Knie, der Gang selbst ist unsicher, die Füsse werden auf dem Boden geschleift, dabei ist jede Bewegung ein Beweis, wie sehr die Coordination darnieder liegt. In den oberen Extremitäten besteht eine recht nennenswerthe motorische Schwäche; ein Händedruck mit der rechten Hand ausgeführt, wird kaum empfunden, noch viel schwächer erscheint ein solcher von der linken. Dabei ist die elektrische Erregbarkeit in den oberen und unteren Extremitäten bedeutend herabgesetzt.

Störungen der Reflexe: Die Hautreflexe sind normal, sowohl auf Schmerz als auf Kitzel erscheinen prompte Reflexe. Auf Beklopfen der Patellarsehne erfolgt heftige, bedeutend verstärkte Reflexauslösung. Ebenso ist der Dorsalclonus verstärkt.

Störungen der Blasen- und Mastdarmfunctionen: Incontinentia urinae. Kleider, Wäsche und Betten sind immer durchnässt. Erscheinungen von Cystitis haben sich schon längst eingestellt: der Harn reagirt alkalisch, der Bodensatz ist schleimig-eitriger Natur. Im Harn kein Zucker nachweisbar. — Der Stuhlgang ist retardirt, und zwar ist die Fäcalstauung im Dickdarm, das Rectum ist meist leer, der Sphincter ani gelähmt. und ohne Mühe für 2—3 Finger durchgängig.

Respirationsstörungen: Patientin hat öfters anfallsweise recht peinliche Anfälle von Dyspnoe, dieselben dauern nicht lange und bleiben öfters tagelang aus.

Trophische Störungen: Das Hautorgan ist schlecht ernährt, schlaff, fettarm, gelb erdfahler Farbe mit Pigmentflecken. Es bestehen profuse Schweisse. Magenverdauung gut, anfallsweise auftretende cardialgische Schmerzen mit Würgen und Erbrechen.

### II. Störungen von Seiten des Gehirns.

Die Pupille reagirt auf starken Lichtreiz nur minimal, reflectorische Pupillenstarre. Oefters mannigfache amblyopische Erscheinungen. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt keine Abnormität. Die Sehschärfe ist gut. Das Gesichtsfeld nicht eingeengt. Die Bewegungen der Augen sind gut.

Patientin ist häufig psychisch deprimirt, doch halten diese Depressionszustände nicht lange an.

Schlaf tritt spontan so gut wie gar nicht ein, er ist nur auf grosse Chloraldosen zu erreichen.

Sonst sind von Seite des Gehirns keine Erscheinungen vorhanden, es fehlt namentlich Kopfschmerz und Schwindelgefühl.

20. December. Absolute Lähmung der unteren Extremitäten.

Aus dem übrigen Krankheitsverlaufe ist nur zu erwähnen, dass am 26. December 1881 Decubitusnecrose am Os sacrum eingetreten ist. Pa-

tientin hat öfters pyämische Schüttelfröste, delirirt zeitweise und verfällt schliesslich kurz vor ihrem Tode in Somnolenz.

Am 4. Januar 1882 trat der Tod ohne besondere Erscheinungen ein.

Sectionsbefund: 24 h. post mortem. (Dr. von Hösslin.) Blasse abgemagerte Leiche. Decubitalnecrose am Os sacrum. Todtenflecke an den abhängigen Partien des Thorax und Abdomen. — Nach Eröffnung des Wirbelcanals fällt vor Allem auf, dass der Durasack an verschiedenen Stellen aufgebläht und voluminöser ist, als es normal der Fall zu sein pflegt. Eine solche nicht unbedeutende Hervorwölbung findet sich im oberen und unteren Cervicalmark. Dann wieder in der Gegend des Dorsal- und Anfang des Lumbarmarkes. Entsprechend diesen cylinderförmigen Anschwellungen des Durasackes findet sich die Consistenz vermindert; an der zuletzt beschriebenen Stelle erinnert das Tastgefühl an Pseudofluctuation. An anderen Stellen ist das Consistenzgefühl das des normalen Rückenmarkes, wieder an anderen, so an einer Stelle des Dorsalmarkes fühlt sich das Rückenmark durch die Dura hindurch entschieden härter an, als es gewöhnlich ist. Dabei ist die Dura äusserst gefässreich, trüb und an den seitlichen Partien mit dem Wirbelcanal recht fest verwachsen. Bei longitudinaler Eröffnung der Dura zeigt sich dieselbe an einzelnen Stellen mit der Pia verwachsen, an der oben beschriebenen pseudofluctuirenden Dorsal-Auftreibung aber ergiesst sich eine nicht unbeträchtliche Menge einer dunklen halbgeronnenen Masse, und in einer Ausdehnung von 2—3 Ctm. Höhe ist hier der Inhalt des Durasackes nicht Rückenmark, sondern Reste der beschriebenen halbflüssigen Masse, nach deren Entfernung nur die verdickte Dura übrig bleibt. Nach Herausnahme des Rückenmarkes, was an einzelnen Stellen wegen bestehender Verwachsungen ohne Läsion der Substanz derselben unmöglich ist, erscheint die Dura sehr gefässreich, mit vascularisirten fibrinösen, theils leicht abziehbaren, theils fest anhaftenden Membranen bedeckt, in denen an sehr vielen Stellen bis hirsekorngrosse, rundlich harte, dem Messer Widerstand leistende Körper von weissröthlicher Farbe eingelagert sind, welche Körper den Eindruck von Psammomen machen, die ihre Entstehung wahrscheinlich der entzündlichen Affection der harten Rückenmarkshaut verdanken. Die Pia erscheint sowohl an der Vorderseite, als auch besonders an der Hinterseite etwas getrübt, dabei sehr gefässreich; die Gefässe sind stellenweise sehr stark gefüllt, so dass die Pia ganz roth aussieht.

Auf einem Querschnitt etwas unterhalb der Medulla oblongata erscheint die ganze hintere Partie von weissröthlicher Farbe, es quillt über die Schnittfläche eine weiche schmierige Masse hervor. In der Gegend unterhalb des rechten Vorderhorns befindet sich eine gegen die Umgebung durch tiefere Röthung abgegrenzt erscheinende Höhle, in deren Nachbarschaft an Stelle des Hinterhorns ein gelblichröthlicher längs ovaler Herd sich findet. Die Goll'schen Stränge imponiren durch ihren Gefässreichthum, auch erkennt man eine kleine unregelmässige Hämorrhagie in denselben. Am grauen Mark und den Vordersträngen ist etwas

Abnormes nicht zu constatiren; dagegen erscheint das rechte Seitenhorn von graugelblicher Farbe. Ein Querschnitt des Cervicalmarkes etwas weiter unten, da wo das Rückenmark aufgebläht erschien, zeigt, dass von Rückenmarkssubstanz nur noch vorne und an den Seiten in einer Zone von etwa 2—3 Mm. übrig ist, während hinten von derselben nichts mehr wahrgenommen wird. Das ganze Centrum aber wird eingenommen von einer gegen die übriggebliebene Rückenmarksubstanz sehr scharf abgegrenzten Neubildung, die im Centrum deutlich cavernös, in den peripheren Zonen mehr solid, stark geröthet erscheint. An einzelnen Stellen finden sich auch hier freie Blutungen. Die Cavernen sind, soweit sich das entscheiden lässt, von geronnenem Blute gefüllt.

Auf einem Querschnit des untersten Cervicalmarkes erscheinen die Goll'schen Stränge etwas geröthet mit einigen gelblichen Stellen dazwischen. Im linken Hinterhorn aber erkennt man eine längs ovale gegen die Umgebung abgegrenzte in den linken Hinterstrang hineinragende erbsengrosse röthliche Neubildung, in deren Innern sich eine gelbliche Partie deutlich erkennen lässt. Die Mitte des Dorsalmarkes erscheint bis auf die etwas grau durchschimmernden Goll'schen Stränge normal.

Der Querschnitt dicht oberhalb der oben beschriebenen Höhle lässt erkennen, dass hier die ganze hintere Partie von der oben beschriebenen Neubildung eingenommen ist.

Im untersten Lendenmark sind die Hinterstränge der Sitz der beginnenden Erweichung. — An den abgehenden peripheren Nerven ist nichts Abnormes zu constatiren. — Die Gehirnhäute sind ohne Veränderung. Das Gehirn ist blass, von guter Consistenz. Die Ventrikel nicht erweitert. An der Basis zeigt sich keine Abnormität. Die Optici sind ohne Veränderung.

Das Kleinhirn mässig blutreich, von guter Consistenz.

Der Boden des IV. Ventrikels zeigt nichts Abnormes. — Querschnitte der Medulla oblongata weisen keine Veränderung der Substanz nach.

Herz klein, von guter Muskulatur, Klappenapparat intact.

Die Lungen zeigen bis auf eine mässige hypostatische Hyperämie der hinteren unteren Partien keine Veränderung; sie sind im Ganzen blass.

Rechte Niere ist einige Centimeter tiefer gerückt und leicht beweglich. Kapsel etwas verdickt, aber leicht abziehbar. Das Parenchym blass, aber ohne pathologische Veränderung. Linke Niere blass, aber sonst auch ohne Abnormität.

Genitalien zeigen keine Veränderung.

Die Blasenschleimhaut ist atrophisch, leicht erodirt, Muskulatur etwas verdickt. Der in der Blase befindliche Urin ist schleimig-eitrig, reagirt alkalisch.

Die mikroskopische Untersuchung der Medulla spinalis.

Es wurde die Untersuchung an einer Serie von Präparaten aus allen Theilen des Rückenmarks vorgenommen. Ich theile hier die Ergebnisse im

Auszuge mit. Was die vorgerückten Stadien des Processes betrifft, so erkennt man (Taf. II. Fig. II), dass die Rückenmarkssubstanz auf eine kleine Zone der Peripherie zusammengedrängt ist (Taf. II. Fig. IIa.), dass das Gliagewebe grossentheils verdickt, der Kernreichthum ein grosser ist. Eine genaue scharfe Abgrenzung gegen den Tumor ist nicht zu erkennen, sondern man sieht, dass die Neubildung das Rückenmarksgewebe einfach verdrängt. Im linken Seitenstrang (Taf. IIc'. Fig. Ia'') fällt ein grosser Gefässreichthum und eine stärkere hypertrophische Neuroglia auf. Der Tumor selbst besteht in seinen peripheren Theilen aus einem sehr zellreichen Gewebe. Die Zellen sind meist Rundzellen, an denen sich deutlich Zellkern und Protoplasma unterscheiden lassen; an anderen Stellen sieht man nur Kerne (Taf. II. Fig. IIb.); an anderen ist mit Leichtigkeit (Taf. II. Fig. IIb') eine fibrilläre Grundsubstanz zu erkennen, und zwar sind die Fibrillen theils wellenförmig, theils unregelmässig verfilzt. Im Innern dieser sarcomatösen Massen finden sich kleine rundliche Höhlen (Taf. II. Fig. IIc.). Der Inhalt der Höhlen besteht zum Theil aus geronnenem Fibrin (Taf. II. Fig. IIc.), theils aus Fibrin plus Blut (Taf. II. Fig. IIc'), theils aus reinem Blut (Taf. II. Fig. IIc''). In anderen Höhlen finden sich neben fibrinösen Massen noch Geschwulstmassen und prall gefüllte Gefässe (Taf. II. Fig. IIc'''). Die Wandungen der Höhlen sind meist glatt, ohne Epithelbelag, und bestehen zum Theil aus Bindegewebe, zum grössten Theil aber aus Geschwulstgewebe. Im Geschwulstgewebe selbst fanden sich an vielen Stellen frische Hämorrhagien (Taf. II. Fig. II.d.). Die Gefässe sind prall gefüllt, sehr zahlreich, die Gefässwandung theils von normaler Dicke, theils mässig verdickt (Taf. II. Fig. IIe.). Von grauer Substanz, Ganglienzellen ist keine Spur zu sehen. Ebenso ist an derartigen Stellen wie Taf. II. Fig. II ein Centralcanal nicht mit Sicherheit aufzufinden.

Nimmt man ein frischeres Stadium des vorliegenden Processes zur Untersuchung, so bietet sich ein erheblich anderes Bild dar, ein Bild aber, das einen recht guten Einblick in die Genese des Processes gewährt. Ich halte mich hierbei an die Fig. I Taf. II. (entsprechend der Fig. I Taf. I.). Hier erkennt man, dass die periphere Zone erthaltenen Nervengewebes (Fig. Ia.) noch ganz normal ist; ihr zunächst liegt eine Zone Nervengewebe mit verdickter Neuroglia [Taf. II. Fig. Ia']). Diese Vermehrung des Gliagewebes ist am stärksten in der Nähe der Neubildung (Taf. II. Fig. Ia''). Die graue Substanz erscheint gefässreich (Taf. II. Fig. Ie.). Der Centralcanal (Fig. Ii.) obliterirt. Die Ganglienzellen links im Vorderhorn (Taf. II. Fig. I.g.) von ziemlich grosser Anzahl, gut gefärbt. Im rechten Vorderhorn dagegen sind sie spärlicher, weniger gut gefärbt und von dem gegen das Vorderhorn hinwachsenden Tumor entschieden plattgedrückt. Die unter dem rechten Vorderhorn gelegene Höhle (c) erscheint gegen die Umgebung deutlich abgegrenzt; diese Abgrenzung wird gebildet von einer Zone sehr zellreichen Gewebes. Die Zellen sind kleinere und grössere Rundzellen mit theils körniger, theils fibrillärer Grundsubstanz. Bei genauerem Hinsehen erkennt man aber, dass diese Abgrenzung, wenn sie auch deutlich ist, keineswegs scharf ist. Es findet sich nämlich, dass kotyledonenartig Fortsätze dieses zellreichen Gewebes in die Umgebung ausstrahlen, und die-

selbe durch Druck zum Schwund bringen. Ausser diesem Reichthum an runden Zellen imponirt auch die äussere Umgrenzung durch ihren Gefässreichthum. Dabei fällt auf, dass in der ganzen Peripherie Gefäss an Gefäss sich findet, die wie Vorposten gegen die Nachbarschaft ausgeschickt erscheinen. Die Wand der Höhle selbst besteht theils aus Bindegewebe, theils aus einem sehr zellreichen Gewebe. Die Innenwand ist reich an Zellen. unregelmässig bedeckt von einem theils kernlosen. theils kernreichen fibrinösen Gewebe. Im Uebrigen sind die gesammten Hinterstränge Sitz der Neubildung, die sich auszeichnet durch einen geradezu frappirenden Gefässreichthum. Dabei sind Gefässe, Capillaren, Venen und Arterien prallgefüllt mit Blut, die Gefässwandungen sind zum Theil verdickt (Taf. II. Fig. Iha.), zum Theil zeigen sie deutlich die von Recklinghausen so bezeichnete hyaline Degeneration der Adventitia. Der Tumor selbst (Fig. Ib.) besteht aus einem äusserst zellreichen Gewebe mit theils fibrillärer, theils körniger Grundsubstanz. An den Goll'schen Strängen nun findet sich noch eine eigenthümliche Erscheinung, die nicht unerwähnt bleiben darf. Es findet sich nämlich gerade hier am deutlichsten die hyaline Degeneration der Gefässwände, aber man erkennt zugleich, dass die Umgebung (Fig. Ih.) in nicht unbeträchtlicher Ausdehnung dieselbe Entartung zeigt, so dass die ganze obere Partie der Goll'schen Stränge aus dem bekannten homogenen Gewebe besteht, indem nur selten deutliche Rundzellen zu erkennen sind.

Was nun das erhaltene Nervengewebe betrifft, so ist dasselbe, soweit es sich an Alkoholpräparaten überhaupt beurtheilen lässt, bis auf die Hyperplasie des Gliagewebes normal.

Im Uebrigen ergab die Untersuchung, dass überall da, wo der Tumor im Entstehen ist, am meisten und ersten ein grosser Gefässreichthum imponirt, so z. B. Taf. I. Fig. Ia., wo die Neubildung auf den rechten Seitenstrang überzugehen scheint, ferner Taf. I. Fig. VIIa'. In den Partien des Rückenmarks aber, wo sich die Neubildung noch nicht etablirt hat, erscheint der Querschnitt bis auf die secundäre Degeneration (Taf. I. Fig. V) der Goll-schen Stränge unverändert.

Was Fig. IV Taf. I. betrifft, so will ich nur bemerken, dass es sich hier nicht um Sarkom handelt, wenigstens trifft man nirgends eine Stelle, die auch nur annähernd wie die oben beschriebene Neubildung aussieht, sondern das Ganze macht vielmehr den Eindruck, als ob es sich hier einfach um Erweichung der Rückenmarksubstanz handelt. Ob der in der Mitte quer verlaufende verzogene Schlitz dem verzerrten Centralcanal entspricht, lässt sich mit Sicherheit nicht mehr feststellen; nur das darf man sagen, dass man in dem schlecht gefärbten erweichten Gewebe mitunter auf Gebilde stösst. die man vielleicht als degenerirte Ganglienzellen ansehen könnte. Doch bin ich weit entfernt, das als sicher hinzustellen.

Der Centralcanal ist an allen Stellen des Rückenmarks obliterirt gefunden worden; eine Communication desselben mit einem der Hohlräume ist nirgends constatirt worden. Wiederholen will ich, dass die Innenwand aller

Höhlen, es wurde speciell darauf von mir geachtet, nicht gleichmässig ist, dass nirgends eine Epithelbekleidung sich findet.

Hieraus geht hervor, dass es sich in unserem Falle um ein Neoplasma handelt, welches durch die ganze Länge der Rückenmarkssubstanz vom obersten Cervicalmark bis zum Lendenmark mit Uebergehung einiger kurzer Strecken handelt, dass die Neubildung central im Rückenmark selbst gelegen von der Rückenmarksubstanz ausgeht und auf dieselbe beschränkt geblieben, und dass schliesslich das Neoplasma an vielen Stellen cystoid entartet ist.

Ich sage cystoid entartet und zwar deshalb, weil es keine Cysten im eigentlichen Sinne des Wortes sind, i. e. Hohlräume mit eigener Wand und glatter Innenwand, sondern überall ist die Innenwand rauh und zackig, was gegen eine Cyste spricht, und höchstens den Ausdruck der cystoiden Entartung zulässt. Dass aber diese Hohlräume entstanden sind aus Einschmelzung von Geschwulstmassen einerseits, geht daraus hervor, dass an einzelnen frischen Partien das Centrum weniger kernreich und blässer ist als die Peripherie. Es ist anzunehmen, dass die oben beschriebene hyaline Degeneration nur ein Vorläufer der Einschmelzung des Geschwulstgewebes ist. Erwähnenswerth sind die Circulationsstörungen, die in unserem Falle vorgelegen haben; darauf weist die pralle Füllung und Ausdehnung aller Gefässe der Capillaren und Venen, und wenn ich an einzelnen Stellen selbst Arterien mit Blut gefüllt fand, so ist das Beweis genug, wie schwer die Circulation unter dem Druck des wachsenden Tumors gelitten haben muss. Ein Theil der Höhlen aber ist wohl den ausgedehnten Hämorrhagien zuzuschreiben, die in das Geschwulstgewebe stattgefunden haben; darauf deuten die fibrinös blutigen Inhaltsmassen einiger Hohlräume. Dass es aber zu Blutungen kam, ist bei den Circulationsstörungen und den erkrankten Gefässwänden — ich erinnere an die oben beschriebene hyaline Degeneration und Verdickung der Wände im Allgemeinen — sehr naheliegend. Hinzufügen will ich, dass nicht selten in den Gefässwänden selbst Geschwulstzellen gefunden wurden.

Was den Ausgangspunkt des Tumors betrifft, so möchte ich mit Wahrscheinlichkeit die graue Substanz anschuldigen. In den relativ frischeren Stadien findet man nur das eine Hinterhorn, so Fig. III Taf. I. das linke erkrankt. In Fig. I Taf. I. ist es das rechte Hinterhorn und dessen Umgebung, was zunächst erkrankt ist. In Fig. VII Taf. I. scheint der vordere Theil der Hinterstränge zuerst betroffen zu sein. Wie dem auch sei, immer ist es die hintere Hälfte,

die zuerst erkrankt, und erst später greift die Neubildung auf die vorderen Partien über.

Was nun die zuerst befallene Stelle betrifft, so ist die untere Partie des Dorsal- und die oberste Partie des Lumbalmarkes die am meisten befallene; denn hier fand sich eben nur noch ein von der Dura begrenzter Hohlraum, erfüllt mit fibrinös-blutigen Massen vor. Im Uebrigen ist die Ausbreitung eine unregelmässige gewesen, da die zunächst schwer erkrankte Partie in der Mitte des Cervicalmarkes, die am wenigsten ergriffene Partie des unteren Cervicalmarks ist, während das Dorsalmark mit seinem oberen Theile von Neubildung keine Spur zeigt. Den Tumor selbst rechne ich in die Gruppe der Sarkome und zwar zu den Angiosarkomen mit hyaliner Degeneration der Gefässwände und der Geschwulstmassen selbst. Der Tumor ist primär im Rückenmark entstanden, da in den übrigen Organen keine Sarkommassen gefunden wurden. Die Pigmentflecken der Haut sind in letzter Zeit weder grösser, noch zahlreicher geworden, können also nicht als Keimsarkom angesehen werden. Dagegen spricht auch, dass der Rückenmarkstumor nicht pigmentirt ist, was bei Metastasen von pigmenthaltigen Sarkomen aus die Regel zu sein pflegt. Aetiologisch könnte dann höchstens die grosse Anzahl der Geburten und Aborten, die Patientin durchgemacht hat, verwerthet werden. Ein Trauma ist nicht vorhanden.

Was die Literatur der Rückenmarkstumoren betrifft, so verweise ich auf Leyden*) und Erb**). Hervorheben will ich von den älteren Fällen nur den Fall von Förster***), wobei es sich um ein Sarkom bei einem 18jährigen Knaben handelt, das sich über die ganze Länge des Rückenmarks hinzieht. Fernerhin der Fall Schüppel†). Hier ist es ein Gliomyxom des Rückenmarks, welches von der Medulla oblongata bis zum Cornu medullaris herab im Centrum des Rückenmarks verläuft und allenthalben von der Substanz desselben umgeben wird. Von neueren Beobachtungen erwähne ich nur die Veröffentlichungen von Schultze††), Roth†††) und Strümpell*†). Was das Vor-

*) Klinik der Rückenmarskrankh. Bd. I.

**) Krankheiten des Rückenmarks. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therapie. Bd. XI. 2. Hälfte.

***) Pathol. Anatomie. Bd. I.

†) Archiv der Heilkunde. Bd. VIII.

††) Dieses Archiv Bd. VIII. Virchow's Archiv Bd. 87.

†††) Gliome diffuse de la moelle, syringo-myelie, atrophie musculaire. Archiv de physiologie norm. 1878.

*†) Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 28.

kommen der Angiosarkome überhaupt betrifft, so wurden dieselben in den Thränendrüsen, Speicheldrüsen und im Hoden angetroffen, dann aber auch im Gehirn, wieder ein Beweis, wie verwandt Gehirn und Rückenmark in Bezug auf das Vorkommen von Tumoren sind.

In klinischer Beziehung bietet unser Fall nichts Besonderes; auch hier sind die Schmerzhaftigkeit der Affection mit Parästhesien, die allmälig von unten nach oben aufsteigende Lähmung mit Sensibilitätsstörung, die Intermissionen, die plötzliche Verschlimmerung im Verlauf der Krankheit und die Steigerung der Reflexerregbarkeit die hervorstechendsten Symptome.

Schliesslich sei mir gestattet, Herrn Prof. Bollinger für die Unterstützung, die er mir bei Bearbeitung dieses Falles gewährt hat, meinen besten Dank auszusprechen, auch will ich es nicht unterlassen, an dieser Stelle Herrn Prof. Ziegler und Herrn Dr. Nauwerck in Tübingen meinen aufrichtigsten Dank zu sagen.

---

## Erklärung der Abbildungen.

### Tafel I.

Fig. I. Schnitt etwas unterhalb der Medulla oblongata.
- a. Normales Nervengewebe.
- a′. Nervengewebe mit hyperplastischer Neuroglia.
- a″. Stärkere Hyperplasie der Neuroglia mit beginnender Geschwulstbildung, Auftreten zahlreicher Gefässe.
- b. Neubildung.
- c. Höhle.
- e. Gefässe.
- i. Centralcanal.

Fig. II. Schnitt etwas tiefer unter dem Cervicalmark.
- a. Nervengewebe.
- a′. Nervengewebe mit Hyperplasie der Neuroglia.
- b. Tumor.
- c. Höhle mit Fibrin.
- c′. Höhle mit Fibrin und Blut.
- e. Gefässe.

Fig. IIa. Schnitt durch die Mitte des Cervicalmarkes.
- a. Nervengewebe.
- a′. Nervengewebe mit verdickter Neuroglia.
- b. Tumor.
- c. Höhle mit Fibrin.
- c″. Höhle mit Blut.
- e. Gefässe.

Fig. III. Schnitt durch das untere Cervicalmark.
b. Tumor.
Fig. IV. Schnitt durch das obere Dorsalmark.
d. Hämorrhagie.
h. Erweichte graue Substanz.
m. Erweichtes Nervengewebe.
Fig. V. Schnitt durch die Mitte des Dorsalmarkes.
a'. Hyperplasie der Neuroglia der Goll'schen Stränge.
Fig. VI. Unteres Dorsalmark.
b. Tumor.
k. Nervengewebe im Zustande der Erweichung.
Fig. VII. Lumbarmark.
a'. Hyperplasie des Gliagewebes mit Gefässreichthum.
Vergrösserung 1 : 3.

## Tafel II.

c'Fig. I. entspricht Taf. I. Fig. I.
a. Nervengewebe.
a'. Nervengewebe mit verdickter Neuroglia.
a''. Nervengewebe mit verdickter Neuroglia und Gefässneubildung.
b. Tumor.
c. Höhle mit Fibrin.
d. Hämorrhagie.
e. Gefässe.
g. Ganglienzellen.
h. Hyaline Degeneration des Tumor.
i. Centralcanal.
Die Abbildung wurde mit Object. I. und III. Ocular o Seibert gemacht.
Gefässquerschnitt.
ho. Hyaline Degeneration der verdickten Gefässwand. S. Oc. o, Object. V.
c'' Fig. II. entspricht Taf. I. Fig. II.
a. Nervengewebe.
b. Tumor meist aus Rundzellen bestehend.
b'. Tumor mit fibrinöser granulirter Substanz.
c. Höhle mit Fibrin.
c'. Höhle mit Fibrin und Blut.
c''. Höhle mit Blut.
c'''. Höhle mit Geschwulststellen und
e. Gefässe.

Hier wurde Seibert Ocular o, Object. I., III. und V. gebracht, zum Theil auch Immersion Seibert $^1/_{12}$.

---

# V.

# Ueber den Werth der Engelskjön'schen elektrodiagnostischen Gesichtsfelduntersuchung.

Von den

DDr. **Eugen Konrád** und **Julius Wagner,**

Assistenzärzten der Niederöster. Landes-Irrenanstalt in Wien.

Vor Kurzem hat Engelskjön*) eine Reihe von Erfahrungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie mitgetheilt, die, ihre Richtigkeit vorausgesetzt, einen grossen Fortschritt dieser Disciplin bedeuten würden. Der Ausgangspunkt der Engelskjön'schen Untersuchungen waren seine Beobachtungen über den Einfluss des elektrischen Stromes auf die vasomotorisch angegriffene Haut.

Er machte die Erfahrung, dass der faradische Strom sich zu dem galvanischen in seiner Einwirkung auf die krankhaft veränderte Vasomotion umgekehrt verhält, indem der erstere die spastisch verengten Gefässe erweitert, während der letztere die activ erweiterten Gefässe verengert. In der Wirkung der beiden Pole des galvanischen Stromes hat E. nie einen Unterschied gesehen.

Der Umstand, dass die Einwirkung des Stromes nur eintrat bei directer Application auf die erkrankten Hautgefässe und nicht bei Elektrisirung der entsprechenden Nervenstämme, führte E. zu der Vermuthung, dass die Wirkung des Stromes nur dem Einflusse desselben auf supponirte vasomotorische Ganglienapparate in der Peripherie und nicht auf die Nervenfasern zuzuschreiben sei.

Diese Annahme führte ihn zu der weiteren Vermuthung, dass die vasomotorische Ganglienzelle im Allgemeinen auf ähnliche Weise für die beiden Stromesarten reagiren müsse. Eine Bestätigung dieser

*) Dieses Archiv XV. Bd. 2. Heft.

Hypothese fand E. in der Erfahrung, die er später machte, dass in Fällen unzweifelhafter Gefässneurosen, die er zur Behandlung bekam, durch ausschliessliche Elektrisirung des Halsmarkes Heilung erzielt wurde, und zwar immer nur durch eine Stromesart, wogegen die andere Stromesart sich entweder anscheinend unwirksam verhielt oder Verschlimmerung der Symptome hervorrief.

Eine weitere Bestätigung dieser Ansicht sah E. in seinen, Fälle von Hemicranie betreffenden, therapeutischen Versuchen: die Fälle, welche unter die vasomotorische Form gehörten, wurden mit Hülfe des faradischen Stromes geheilt, die übrigen mit dem galvanischen. Auch bei einer Reihe anderer nervöser Störungen, bei denen man eine krankhaft veränderte Vasomotion als Grundlage vermuthen kann, und die grösstentheils in das Gebiet der Neurasthenie gehören, hat E. günstige Erfolge von der elektrischen Behandlung der Nervencentren gesehen, und zwar auch hier immer nur von einer Stromesart, während die andere sich wirkungslos oder nachtheilig erwies.

Es ist aber in dem einzelnen Falle schwer vorauszusagen, welcher Strom der geeignete zur Behandlung sein wird; deshalb stellte sich E. die Aufgabe, eine Methode zu finden, durch welche es möglich wäre, im Voraus die Wahl der Stromesart für den speciellen Fall zu bestimmen. Dies ist ihm auch gelungen. Er hatte wiederholt bemerkt, dass viele Patienten, welche an cerebralen Symptomen litten, durch Elektrisirung mit der positiven Stromesart, d. i. derjenigen Stromesart, die sich in jedem Falle als die bei der Behandlung erfolgreiche erwies, ein ihnen auffallendes, bisweilen von einer Steigerung des Sehvermögens begleitetes Heller- und Klarerwerden vor den Augen wahrnehmen. Eine Reihe von Gesichtsfelduntersuchungen, vorgenommen bei nervösen Patienten, gaben ihm die Gewissheit, dass das Gesichtsfeld unter dergleichen Zuständen in verschiedenem Grade eingeschränkt sein kann, mitunter sogar bedeutend, und dass die positive Stromesart das Gesichtsfeld erweitert, während die negative es beschränkt.

E. hat bei seinen Gesichtsfeldmessungen ein Planperimeter benutzt; die von ihm mitgetheilten Protokolle beziehen sich alle nur auf die obere Grenze des Gesichtsfeldes.

E. denkt sich diese Wirkung des Stromes auf das Gesichtsfeld als eine Wirkung auf die lichtempfindenden Theile der Retina; er spricht dies zwar in seinem Aufsatze nirgends ausdrücklich aus, aber es geht aus dem Contexte an mehreren Stellen zweifellos hervor. Es geht weiter aus seinen Auseinandersetzungen hervor, dass er sich diese Wirkung als eine vasomotorische vorstellt.

Es mussten aber einige Angaben E.'s Bedenken über die Constanz der Resultate dieser Gesichtsfeldprobe wachrufen.

In einzelnen Fällen rief nämlich die Elektrisirung keine Veränderung der Gesichtsfeldgrenze hervor. Erneuter Versuch am nächsten Tage oder später führte in der Regel zum Ziele. In einzelnen Fällen üben die beiden Stromesarten nicht die gewöhnliche entgegengesetzte Wirkung auf das Gesichtsfeld aus, sondern sie rufen beide entweder positive oder auch negative Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze hervor. Beim Erscheinen der elektrischen Neurose (einem Zustande, der nach E.'s Beobachtung sich nach längerer Behandlung entwickelt) tritt in den meisten Fällen ein vollständiger Umschlag in der Einwirkung der beiden Stromesarten auf das Gesichtsfeld ein, indem die positive Stromesart jetzt Einschränkung, die negative dagegen Erweiterung hervorruft. Ferner soll die Gesichtsfeldgrenze nach der positiven Verschiebung manchmal erst spät, z. B. nach 2—3 Tagen zurückgehen.

Ferner führt E. an, dass es Individuen gebe, bei denen sich die Gesichtsfeldgrenze in einem fortwährenden und auffallend schnellen Schwanken mit sogar ganz bedeutenden Excursionen befindet.

Wir haben uns nun veranlasst gefühlt, den Werth der „elektrodiagnostischen Gesichtsfelduntersuchung“ an mit Neurosen behafteten intelligenten Kranken zu erproben, und haben zu den Untersuchungen des Gesichtsfeldes vor und nach der Elektrisirung auch uns selber herangezogen. Wir haben, bevor wir zur Elektrisirung der Oblongata in der durch E. angegebenen Weise schritten, bei der Bestimmung der peripheren Grenze des Gesichtsfeldes die Versuchspersonen stets der Controle unterworfen, indem wir das weisse Quadrat mehrmals verschwinden und erscheinen liessen, und die übereinstimmenden oder differirenden Angaben notirten. Um uns über die Dauer der Erweiterung oder Verengerung, oder auch über die eventuelle Steigerung des angeblich durch den Strom bewirkten Effectes zu orientiren, haben wir die Messungen öfters auch nach Verlauf von 5—10 Minuten nach der Elektrisirung wiederholt. Wir bedienten uns eines uns eben zur Verfügung stehenden sphärischen Perimeters, waren jedoch geneigt bei einer Resultatslosigkeit der Versuche ein Planperimeter nach Engelskjön anzuschaffen. Diese Nothwendigkeit stellte sich aber, wie aus unseren Resultaten ersichtlich, nicht ein. Beide Stromesarten liessen wir 2 Minuten lang einwirken; galvanisch $1\frac{1}{2}$ bis 2 Milliampère, K. im Nacken; faradisch in einer Stärke, welche das subjective Gefühl bestimmte, und welche noch keine Muskelcontractionen zur Folge hatte. Im Folgenden geben wir die Resultate, wie

wir sie aus unserem über die Versuche geführten Protokolle entnommen.

**I. Frl. L. V. Hysteroepilepsie. Anfallsweise auftretender heftiger Kopfschmerz. Hyperästhetische Stellen an der Kopfhaut. Anästhesien. Druckpunkte.**

| Nr. | Perimeter Oben | Perimeter Unten | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|
| 1.*) | 40 | 54 V. / 58 E. | | | |
| | G. 55 | 55/60 | nach 15 Minuten | 55 | 55 |

Subjectiv keine Veränderung, Druckpunkte und hyperästetische Hautstellen vorhanden.

| Nr. | Oben | Unten | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|
| 2. | 57 | 60 | | | |
| | F. 54 | 60 | Kopfschmerz gemildert. | | |
| 3. | 47 | 58 | | | |
| | G. 44 | 55 | Kopfschmerz und Druckpunkte unverändert, die Schmerzhaftigkeit der letzteren schwindet nach localer Galvanisirung (Anodenbehandlung.) | | |
| 4. | 45 | 57 | | | |
| | G. 50 | 58 | Gefühl der Erleichterung. | | |
| 5. | 44 | 52 | nach 15 Minuten | 51 | 55 |
| | F. 51 | 55 | nach 10 Minuten | 49 V. / 47 E. | 55 |

Während des Stromes Gefühl der Erleichterung, welches auch nach der Sitzung andauert.

| Nr. | Oben | Unten | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|
| 6. | 58 | 58 | nach 10 Minuten | 51 | 60 |
| | F. 45 | 60 | nach 10 Minuten | 45 | 59 |

Gefühl der Erleichterung während und nach der Sitzung.

| Nr. | Oben | Unten | Nr. | Oben | Unten |
|---|---|---|---|---|---|
| 7. | 50 | 58 | 8. | 43 E. / 45 V. | 60 |
| | F. 51 | 59 | F. | 40 V. / 37 E. | 58 |

| Nr. | Oben | Unten | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|
| 9. | 43 | 60 | nach 15 Minuten | 44 | 55 |
| | F. 51 | 60 V. / 55 E. | | | |
| 10. | 50 | 57 | | | |
| | F. 54 | 62 | | | |

*) G. = galvanisch; F. = faradisch; O. = oben; U. = unten; E. = Erscheinen; V. = Verschwinden.

**II. Frl. Fr., Tractwärterin, Anfälle von halbseitigem Kopfschmerz, besonders während der Menstruationszeit.**

| | | Perimeter Oben | Unten | | | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | | 47 | 70 | | | | O. | U. |
| | G. | 50 | 70; | nach 10 Minuten | | | 54 | 70 |
| 2. | | 54 | 70 | | 3. | | 50 | 70 |
| | F. | 58 | 70 | | | G. | 58 | 73 |
| 4. | | 48 | 68 | | | | | |
| | F. | 48 | 68 | | | | | |
| | | | | | | | O. | U. |
| | G. | 48 E./50 V. | 70; | 10 Minuten nachher | | | 57 | 74 |
| 5. | | 55 | 72 | | | | | |
| | F. | 58 E./60 V. | 72; | 10 Minuten nachher | | | 55 | 74 |
| 6. | | 51 | 70 | | | | | |
| | G. | 51 | 70; | 7 Minuten nachher | | | 51 | 75 |
| 7. | | 56 E./58 V. | 70 | | | | | |
| | F. | 58 E./60 V. | 70. | | | | | |

**III. Frau Sch. Tractwärterin. Anfälle von halbseitigem Kopfschmerz mit Erbrechen; Druckpunkte.**

| | | O. | U. | | | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | | 58 E./60 V. | 68 V./70 E. | | 2. | | 59 E./55 V. | 75 E./70 V. |
| | G. | 60 | 70 | | | G. | 59 | 70 |
| | F. | 62 | 74 | | | | | |
| 3. | | 58 | 72 | | | | | |
| | F. | 54 E./55 V. | 72, | nach 5 Minuten | | | 55 | 74 |

Sensationen von Prickeln in Stirn und Schläfe, am Nachmittage Erleichterung des Kopfschmerzes.

| | | | | | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 4. | | 51 | 68 | | | | |
| | F. | 59 | 72; | 15 Minuten nachher Schwindel. | | | |
| 5. | | 55 | 72 | | | O. | U. |
| | F. | 58 E./60 V. | 72; | nach 10 Minuten | | 55 | 74 |
| 6. | | 50 | 72; | nach 15 Minuten | | 55 | 72 |
| | F. | 55 | 72. | | | | |

**IV. Frl. N. Hysterie. Clavus hystericus, häufig diffuser Kopfschmerz. Druckpunkte. Hyperaesthesie an einer Scheitelstelle.**

| | | O. | U. | | | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | | 50 | 64 | | 2. | | 42 | 57 |
| | F. | 48 | 60 | | | G. | 42 | 58 |
| | G. | 42 | 60 | | | F. | 45 | 60 |
| 3. | | 45 | 58 | | 4. | | 42 | 60 |
| | F. | 45 | 60 | | | G. | 50 | 63 |
| 5. | | 46 | $\frac{60\ \text{E.}}{63\ \text{V.}}$; | nach 15 Minuten | | | 46 | 62 |
| | G. | 47 | 60; | nach 7 Minuten | | | 42 | 60 |

Der bestehende Kopfschmerz unverändert.

| | | O. | U. | | | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 6. | | 45 | 63 | | | | | |
| | F. | 47 | 60; | Hellerwerden vor den Augen. Gefühl der Erleichterung. | | | O. | U. |
| 7. | | 44 | 65; | nach 8 Minuten | | | 44 | 65 |
| | G. | 43 | 64 | | | | | |
| 8. | | $\frac{52\ \text{V.}}{49\ \text{E.}}$ | 62 | | 9. | | $\frac{40\ \text{E.}}{45\ \text{V.}}$ | $\frac{60\ \text{E.}}{65\ \text{V.}}$ |
| | G. | $\frac{52\ \text{V.}}{50\ \text{E.}}$ | 65 | | | F. | $\frac{43\ \text{V.}}{38\ \text{E.}}$ | $\frac{60\ \text{E.}}{65\ \text{V.}}$ |

**V. Frl. Sch., Gesellschafsdame. Migraineanfälle mit Erbrechen. Druckpunkte.**

| | | O. | U. | | | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | | 50 | 72 | | | | | |
| | G. | 57 | 72; | nach 10 Minuten | | | 52 | 72 |
| | F. | 52 | 74 | | | | | |
| 2. | | 50 | 70 | | | | | |
| | F. | 50 | 70 | Kopfschmerz unverändert. | | | | |
| | G. | 54 | 70 | | | | | |
| 3. | | 55 | 68 | | 4. | | 50 | 65 |
| | G. | 57 | 68 | | | G. | 53 | 70 |
| 5. | | $\frac{50\ \text{E.}}{55\ \text{V.}}$ | 70 | | | | | |
| | | | | | | | O. | U. |
| | F. | $\frac{50}{55}$ | 72; | nach 15 Minuten | | | 50 | 70 |

Im subjectiven Gefühle während des Stromes keine Veränderung. Behauptet am Nachmittage ungewohnt heiterer Stimmung gewesen zu sein, habe ein freies Gefühl im Kopfe gehabt. Den folgenden Tag Kopfschmerz und Verstimmung.

| | | O. | U. | |
|---|---|---|---|---|
| 6. | | 47 | 73. | Kopfschmerz, Flimmern vor den Augen. |
| | F. | 45 | 69. | Erleichterung, Flimmern verschwunden. |
| 7. | | 45 | 68. | Kopfschmerz. |
| | G. | 47 | 68. | Unverändert. |
| | F. | 45 | 68. | Entschiedene Erleichterung. |
| 8. | | 50 | 69 | |
| | F. | 50 | 71 | |

**VI. Frl. G. Hysteroepilepsie. Diffuser Kopfschmerz. Hyperästhetische Stellen an der Kopfhaut.**

| | | O. | U. | | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | | 41 | 66; | nach 8 Minuten | | 47 | 66 |
| | F. | 56 | 67 | | | | |
| 2. | | 48 | 68; | nach 10 Minuten | | 48 | 66 |
| | G. | 52 | 67; | nach 15 Minuten | | 52 | 68 |
| 3. | | 50 | 67; | nach 8 Minuten | | 50 | 70 |
| | G. | 41 E. / 43 V. | 65 | | | | |
| 4. | | 55 | 70 | 5. | | 52 | 66 |
| | G. | 52 E. / 55 V. | 70 | | G. | 52 | 66 |
| 6. | | 52 | 70 | | | | |
| | F. | 55 | 70 | | | | |

Im subjectiven Befinden der Patientin ist weder während, noch nach den Sitzungen irgend eine Veränderung eingetreten.

**VII. Frl. R. Migraineanfälle. Druckpunkte.**

| | | O. | U. | | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | | 42 | 65 | 2. | | 44 | 66 |
| | G. | 44 | 75 | | G. | 57 V. / 55 E. | 75 |
| 3. | | 46 | 70 | 4. | | 46 | 60 E. / 70 V. |
| | F. | 52 E. / 55 V. | 70 | | F. | 46 | 49 |
| 5. | | 46 E. / 47 V. | 70 | | | | |
| | G. | 43 E. / 45 V. | 66 V. / 68 E. | | | | |

Der Kopfschmerz ist nach der ersten Sitzung verschwunden und seither — inzwischen Menses — nicht wiedergekehrt.

VIII. Dr. Wagner, gesund.

| | | O. | U. | | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | | 40 | 65 | 2. | | 47 | 65 |
| | G. | 47 | 65 | | F. | 45 | 70 |
| 3. | | 45 | 62 | 4. | | 50 | 60 |
| | F. | 45 | 62 | | G. | 47 | 60 |
| | G. | 43 | 68 | | | | |
| 5. | | 42 | 65 | 6. | | 36 E. / 42 V. | 65 |
| | F. | 44 | 65 | | G. | 41 | 65 |

| | | O. | U. | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 7. | Rechtes Auge | 41 | 60 | nach 10 Minuten | 40 | 60 |
| | Linkes Auge | 47 | 62 | | 45 | 57 E. / 60 V. |

8. Rechtes Auge 41 E. / 47 V. 72 Linkes Auge 46 E. / 49 V. 71

Galvanischer Strom von 8 Milliampère durch 2 Minuten auf die Seite der Flexoren des linken Vorderarms eingewirkt, 1 mal commutirt.

| | O. | U. | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|
| Rechts | 45 E. / 47 V. | 72 E. / 74 V. | Links | 48 E. / 50 V. | 72 |

IX. Dr. Konrád, gesund.

| | | O. | U. | | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1. | | 40 | 65 | 2. | | 58 | 70 |
| | G. | 58 | 70 | | F. | 60 | 70 |
| 3. | | 57 | 68 | 4. | | 57 | 68 |
| | F. | 53 | 68 | | G. | 57 | 68 |
| | G. | 45 | 68 | | | | |
| 5. | | 51 V. / 46 E. | 65 | | | | |
| | F. | 50 V. / 46 E. | 65 | | | | |
| | G. | 53 | 70 | | | | |
| 6. | | 46 E. / 48 V. | 70 E. / 70 V.; nach 25 Minuten | | | 41 | 70 |

| | | O. | U. |
|---|---|---|---|
| 7. | Rechtes Auge | 41 | 70 |

Starker faradischer Strom durch 3 Minuten eingewirkt auf:

| | O. | U. |
|---|---|---|
| Rechter Unterarm flexoren, Rechtes Auge | 43 E. / 45 V. | 68 |
| „ „ extensoren, „ „ | 41 E. / 45 V. | 70 |

| | | | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|
| Linker Unterarm, | flexoren | „ | „ | 45 | 70 |
| „ „ | extensoren, | „ | „ | 50 E. / 52 V. | 70 |

| | | O. | U. | | O. | U. |
|---|---|---|---|---|---|---|
| 8. | Rechtes Auge | 49 V. / 47 E. | 68 | nach 10 Minuten | 47 E. / 50 V. | 68 |
| | Linkes Auge | 52 E. / 54 V. | 70 | | 46 E. / 48 V. | 62 |

Galvanischer Strom von 6 Milliampère durch 2 Minuten auf die Flexoren des linken Unterarms eingewirkt, 1 mal commutirt:

Rechtes Auge, oben 58. Linkes, oben 57.

Durchblickt man diese Versuche, so erscheint es wohl überflüssig, die Ergebnisse der Reihe nach im Einzelnen zu würdigen. Im Allgemeinen ist ersichtlich, dass Erweiterungen und Einschränkungen des Gesichtsfeldes nach der Elektrisirung in der That vorkommen, es bleibt aber wohl zu beachten, dass diese Veränderungen auch ohne Anwendung irgend eines Stromes, ganz einfach nur bei nach einigen Minuten wiederholten Messungen sich nachweisen lassen. Dieser Umstand, der augenscheinlich die Stichhaltigkeit der elektrodiagnostischen Gesichtsfelduntersuchung über den Haufen zu werfen drohte, bewog uns fernerhin jene Factoren genauer zu prüfen, welche geeignet erschienen, eine Veränderung im Gesichtsfelde ohne Hinzuthun des elektrischen Stromes hervorzurufen.

Vergleicht man die perimetrischen Angaben des oberen und unteren Sectors vor und nach der Elektrisirung, so ist schon eine grössere Constanz der Zahlen zu Gunsten des unteren Sectors geradezu auffallend. Es schien uns, als würde dies mit dem Unterschiede in der Form und Beweglichkeit der beiden Augenlider zusammenhängen, und zwar in einer Weise, welche den Rand des oberen Lides für das leichte Zustandekommen der Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze im oberen Sector verantwortlich macht. Dieser Umstand schien uns auch begreiflich zu machen, warum E. die perimetrischen Messungen mit Vorliebe nur nach oben cultivirte. Wir versuchten nun, vorerst an uns selber, später auch an Kranken, die Weite der Lidspalte willkürlich zu variiren und deren Einfluss auf das Gesichtsfeld zu prüfen.

Die einigen Versuche, welche wir hier folgen lassen, entheben uns einer weiteren Erörterung dieser Frage.

| | | | | |
|---|---|---|---|---|
| 1. Dr. Wagner. | O. | | O. | |
| Rechtes Auge | 47 E. / 51 V. | Linkes | 45 E. / 53 V. | |
| Die Lidspalte weiter geöffnet! | 71 | „ | 72 | |
| 2. Dr. Konrád. | | | | |
| Rechtes Auge . . . . . . | 43 | „ | 42 | |
| Geöffnet! . . . . . . . | 55 | | 58 | |
| 3. ad Fall II. | | | O. | U. |
| Gewöhnliches Sehen . . . . . . . . . | | | 58 | 70 |
| | | F. | 58 | 70 |
| Lidspalte geöffnet! . . . . . . . . . . . | | | 70 | 72 |
| 4. ad Fall III. | | | O. | U. |
| Gewöhnliches Sehen . . . . . . . . . . . | | | 62 E. / 65 V. | 75 |
| Die Stütze des Kinns um $^1/_2$ Ctm. herabgerückt . | | | 60 | 75 |
| Galvanisch 2 Minuten . . . . . . . . . . | | | 55 | 75 |
| Augen öffnen! . . . . . . . . . . . . . . | | | 62 | 75 |
| Stütze um 1 Ctm. höher . . . . . . . . . . | | | 66 | 75 |
| 5. ad Fall V. | | | | |
| Gewöhnliches Sehen . . . . . . . . | | | 55 | 74 |
| | | F. | 50 | 70 |
| Augen öffnen! . . . . . . . . . . . . . . | | | 60 | 72 |
| 6. ad Fall VII. | | | | |
| Gewöhnliches Sehen . . . . . . . . | | | 50 | 70 V. / 65 E. |
| | | F. | 54 | 72 |
| Augen öffnen! . . . . . . . . . . . . . . | | | 60 | — |
| Gewöhnliches Sehen . . . . . . . . | | | 52 | 74 |
| | | G. | 56 | — |
| Geringes Rückwärtsdrehen des Kopfes, Nasenwurzel als Achse . . . . . . . . . . . | | | 60 | — |

Es kann nicht bezweifelt werden, dass das Gesichtsfeld willkürlich, durch das weitere oder geringere Oeffnen der Lidspalte verändert werden kann. Nachdem dieser Umstand den Versuchspersonen unbekannt bleibt und somit die Innervation ihrer Augenlidermuskeln weder durch den Willen, noch durch die Aufmerksamkeit beeinflusst wird, so ist es ja immerhin möglich, dass der elektrische Strom auf die Innervation der Augenlidermuskulatur seinen Einfluss geltend macht. Doch wäre es ein Irrthum, die dadurch entstandene Veränderung der Gesichtsfeldgrenze als eine durch den Strom ausgelöste Wirkung der Oblongatacentren aufzufassen und davon irgend einen Schluss auf den verschiedenen Einfluss der Stromesarten abzuleiten. Einer solchen Auffassung würden die Thatsachen widersprechen.

In den an uns selber gemachten Versuchen haben wir die Extensoren und Flexoren des Unterarmes der Einwirkung beider Stromesarten unterworfen, welche Einwirkung wir nur als einen peripheren Hautreiz betrachten wolleu. Es ergab sich, dass Veränderungen in der Gesichtsfeldgrenze auch nach diesen Elektrisirungen auftraten. Wenn wir also auch die Oblongataelektrisirung E.'s als eine Einwirkung auf die Centren der Oblongata annehmen wollen, und die in der Folge aufgetretenen Veränderungen in der Gesichtsfeldgrenze dieser Elektrisirung zumuthen, so müssen wir zum Mindesten auch annehmen, dass dieselben Veränderungen auch nach peripherischen Reizen — ähnlich wie bei der Pupille — zu Stande kommen. Nun wäre es aber wohl schwer zu unterscheiden, ob die sogenannte Oblongataelektrisirung nicht auch selber nur die Bedeutuug eines peripheren Reizes besitzt und somit auch nur einen Reflexvorgang auslöst.

Gesetzt, es wäre die Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze ein durch den Strom central hervorgerufener Effect, so muss dieser bei dem Umstande, dass ja erwiesenermassen die Verschiebung auch ohne Einwirkung des Stromes bei kurz nacheinander vorgenommenen Messungen zu Stande kommt, als von sehr problematischem Werth erscheinen. Offenbar kommt hier die Thatsache zum Ausdruck, dass die Innervation der Augenlider beim Fixiren zu verschiedenen Zeiten verschieden ist, dass also die Weite der Lidspalte unwillkürlich verändert wird und es somit bei der normalen Grösse des Gesichtsfeldes auf einige Grade oder Centimeter Differenz gar nicht ankömmt. Nebenbei müssen wir bemerken, dass schon ganz kleine, dem Augenscheine nach nicht bemerkbare Verschiebungen in der Kopfhaltung, welche ja bei wiederholten perimetrischen Untersuchungen kaum zu vermeiden sind, im Verhältnisse zu E.'s Zahlen schon zu berücksichtigende Differenzen in der Gesichtsfeldgrenze zur Folge haben können. Und doch zieht E. schon einige Centimeter als einen positiven Effect in Rechnung.

Wir müssen noch in einem anderen Punkte E. widersprechen. E. sagt: Eine Reihe Gesichtsfeldmessungen, vorgenommen bei nervösen Patienten, gab mir die Gewissheit, dass, was auch aus den Beobachtungen Anderer hervorgeht, das Gesichtsfeld unter dergleichen Zuständen in verschiedenem Grade eingeschränkt sein kann, mitunter sogar sehr bedeutend..... etc. Dass bei gewissen Nervenleiden Einschränkungen des Gesichtsfeldes vorkommen, wissen wir auch. Ob sich unter E.'s Fällen solche befanden, wissen wir nicht. Dass aber unter den 15 Fällen, von denen E. Zahlen mitgetheilt hat, nur ein einziger ist, nämlich der 15., der vielleicht eine geringe Einschrän-

kung des Gesichtsfeldes auf einem Auge hatte, ist sicher. (Auch in diesem Falle konnte eine geringe Ptosis vorhanden gewesen sein.) Es war nämlich bei E.'s Planperimeter die Nasenwurzel von der Tafel, auf der die Skala angebracht war, durch einen 30 Ctm. langen Stab abgehalten. Rechnen wir noch 2 Ctm. von der Nasenwurzel zum Auge, so war das Auge 32 Ctm. vom Nullpunkte der Skala entfernt. Es entspricht demnach eine Ausdehnug des Gesichtsfeldes nach aufwärts von 32 Ctm. einem Winkel von 45° des sphärischen Perimeters. Eine Ausdehnung des Gesichtsfeldes nach oben von 40—45° wird von den Ophthalmologen noch nicht als pathologisch betrachtet. Innerhalb oder jenseits dieser Grenzen bewegen sich aber die von E. angeführten Zahlen.

Nachdem es nun evident ist, dass die Gesichtsfeldgrenze unwillkürlich und unbewusst, ohne Anwendung irgend eines elektrischen Stromes, sich zu verschiedenen Zeiten normalerweise verändert; nachdem ferner eine Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze, wenn sie durch den elektrischen Strom bewirkt wird, durch periphere Reizung mit irgend einer Stromesart hervorgerufen werden kann: so ist es klar, dass der sogenannten elektrodiagnostischen Gesichtsfelduntersuchung zur Wahl der anzuwendenden Stromesart bei centralen Neurosen so viel wie gar kein Werth beizumessen ist.

Wir können es nur aufrichtig bedauern, dass die so mühevoll gesammmelten Erfahrungen Engelskjön's und die daraus gezogenen Schlüsse in Betreff der Wahl der verschiedenen Stromesarten durch die elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung, welche für die Elektrotherapie von nahezu epochemachender Bedeutung erschienen, unserer Ansicht nach in die Kategorie der Irrlehren eingereiht werden müssen.

# VI.

# Ueber directe Vererbung von Geisteskrankheiten.

Von

Dr. E. Siell,
Director der Provinzial-Irren-Anstalt bei Bunzlau.

Auf dem grossen Gebiet der Vererbung der Geisteskrankheiten stellt sich als eine der wichtigsten Fragen die dar, ob die Geisteskrankheit von dem Erblasser seinem Descendenten in der Mehrzahl der Fälle wieder als Psychose, und dann vorzugsweise in derselben, einer ähnlichen oder einer verschiedenen Form übergeben wird; und ob, wenn etwa für mehrere dieser Fälle sich Beispiele finden lassen, sich auch gesetzmässig wiederkehrende Umstände, unter denen diese oder jene Art der erblichen Uebertragung eintritt, vorfinden. Die erste Frage ist in sehr verschiedener Weise beantwortet, die letztere ist fast unberührt.

Die weiteste Auffassung der Wirkung der Vererbung ist die, dass die Disposition zu Geisteskrankheiten und Krankheiten des Nervensystems eine und dieselbe ist, dass beide Gruppen sich gegenseitig und nebenbei noch alle psychischen Abnormitäten durch Weitervererbung erzeugen.

So sagt Schüle*): „Nicht nur die ausgesprochenen Geistesstörungen vererben sich, sondern Nerven- und Geistes- und Hirnkrankheiten stehen in der wechselseitigen Beziehung gegenseitigen Ersatzes, gegenseitiger Uebergangsfähigkeit in der Descendenzreihe". Hier scheint der Vordersatz nur der Ausdruck eines bisweilen vorkommenden zufälligen Zusammentreffens zu sein, wenigstens wenn der Nach-

*) Schüle, Lehrbuch p. 251.

satz, wie offenbar, als ein allgemeines Gesetz zu gelten hat. Dieser Satz schliesst aber consequenter Weise alle Gesetzmässigkeit in der genetischen Reihenfolge sich vererbender Krankheiten des Nervensystem aus, er wird in seiner Allgemeinheit nicht bestehen bleiben können, wenn eine gewisse Gesetzmässigkeit in der Vererbung einzelner Formen sich bei genauerer Untersuchung ergiebt.

Es scheint, als wenn die Beweise für die genannte Anschauung vorzugsweise aus der Familiendisposition genommen sind, in welcher der Zufall eine wesentlich grössere Rolle zu spielen vermag, als bei der directen Vererbung, und in welcher zahlreiche concurrirende Factoren zur Entstehung von Neurosen mitwirken.

Enger begrenzt ist nach Morel die Wirkung der Vererbung der Geisteskrankheit auf die Descendenz. Nach ihm waltet ein gewisses Gesetz bei der Vererbung der Geisteskrankheiten ob, das sich hauptsächlich in der Progressivität der Erscheinungen zeigt: „Die progressive Uebertragung gewisser krankmachender Elemente führt unabänderlich einen Zustand von Entartung herbei, der sich theils als Imbecillität und Idiotie überträgt, theils durch die Aeusserung von speciellen Störungen der Intelligenz und der Gefühle“*).

Noch entschiedener wird eine derartige Gesetzmässigkeit constatirt durch die Aufstellung**) seiner vier Klassen der hereditären Geisteskranken, die in aufeinanderfolgenden Generationen eine die andere hervorrufen, um in der vierten Generation bei der Passivität der Idioten zu endigen.

Die erste Klasse wird durch das angeborene nervöse Temperament gekennzeichnet, das aus den verschiedensten erblichen Uebertragungen hervorgehen kann; diese Personen deliriren mit Leichtigkeit unter den verschiedensten Einflüssen.

In der zweiten zeigt sich der intellectuelle und moralische Schwachsinn, der meist mehr in krankhaften Handlungen, Excentricitäten, Immoralität als in Worten sich kundgiebt. Bisweilen sind diese Kranken noch in einzelnen Beziehungen klug.

In der dritten Klasse findet sich schon die intellectuelle Trägheit und Schlechtigkeit der moralischen Triebe; hier kommen die instinctiven Verbrecher vor.

Die letzte Klasse endlich ist ohne jede Initiative und Spontaneität, es sind die Simplen, Blöden, Idioten.

Dieser Darstellung, in der von eigentlichen Geistesstörungen nicht

*) Morel, Traité des mal. ment. Paris 1860. p. 113.
**) Morel, Traité p. 513.

die Rede ist, entspricht es, dass Morel das Wesen der Vererbung, die Verknüpfung der Generationen mehr in dem „mehr weniger excentrischen oder irritablen Charakter der Individuen, ihrer Moralität, ihrer Art zu leben", in Summa also der individuellen Prädisposition findet, als in der Psychose im engeren Sinne; er erweitert hiermit einen Satz Esquirol's, dass sich „die Prädisposition durch die äusseren Züge, den moralischen und intellectuellen Charakter im Individuum zeigt*); verengert denselben aber zu gleicher Zeit durch die Esquirol fernstehende Behauptung, dass in der Uebertragung dieser Disposition die hauptsächliche Rolle der Vererbung liege. — Am engsten begrenzt finden wir endlich die Rolle der Vererbung in der identischen Vererbung, deren Vorkommen jedoch bisher nur wenig studirt ist. Die identische Uebertragung ist schon Esquirol wohlbekannt; er sagt: „Oft zeigt sich die erbliche Geisteskrankheit zu derselben Lebenszeit bei dem Vater und bei den Kindern, wird durch dieselben Ursachen hervorgerufen und nimmt denselben Charakter an".

Ebenso wenig ist sie Morel entgangen, wenn er auch behauptet, dass sie seltener als die progressive vorkomme.

Er äussert sich**): „Bisweilen werden nervöse Krankheiten als solche mit allen ihren Charakteren von Ascendenten auf Descendenten übertragen, aber dies ist nicht die allgemeine Regel, besonders kommt es vor beim Selbstmord". Und***): „Bisweilen ist die Uebertragung direct und geschieht so zu sagen in allen Stücken. Geisteskranke Eltern erzeugen geisteskranke Kinder, bei denen man dieselbe Art des Wahns, dieselben instinctiven Triebe schlechter Art, dieselbe verhängnissvolle Anlage zum Selbstmord findet. Diese verschiedenen pathologischen Erscheinungen, besonders der Selbstmord, geben sich bisweilen zur selben Epoche, unter dem Einfluss bestimmender Ursachen von derselben Natur kund".

Es liegt in dem letzten Satz schon eine Art von Erklärungsversuch; noch deutlicher ist ein solcher in Folgendem ausgesprochen: „Die ähnliche Uebertragung kommt auch vor, wo der Wahn in Beziehung zur Störung einer bestimmten physiologischen Function steht, die ebenfalls bei den Nachkommen auftritt, z. B. Menstruationseintritt"†).

*) Esquirol, Geisteskrankheiten. Deutsch von Bernhardt. Bd. I. p. 39.

**) a. a. O. p. 118.

***) a. a. O. p. 514.

†) a. a. O. p. 532.

Es zeigt sich in diesen Beobachtungen das Streben nach Erweiterung der Angaben Esquirol's, der als Beispiele für die ähnliche Uebertragung vorzugsweise die Vererbung des Selbstmordes, Fälle von Puerperalerkrankung in demselben Alter, endlich geistige Erkrankung bei Vater und Tochter mit der übereinstimmenden Neigung, sich einzuschliessen, anführt.

Die Auffassung der identischen Vererbung ist hier zum Theil noch etwas äusserlich. Die übereinstimmende Neigung, sich einzuschliessen, ist nur ein äusseres Symptom, dessen Uebereinstimmung leicht durch Nachahmung erzielt wird. Nicht anders ist es mit dem Selbstmord, dessen eigentliche Motive sich zu häufig der Erkenntniss entziehen, der deshalb immer nur als ein Symptom aufzufassen ist, und selbst in der Form des instinctiven Selbstmordes (Schüle) wohl häufig genug dem Nachahmungstrieb unterworfen ist.

Charakteristisch ist es aber für die gesammte Anschauungsweise Morel's, dass er die gleichartige Vererbung z. Th. auf bestimmende Ursachen von derselben Natur zurückführt; über die reine Vererbung, unabhängig von äusseren Ursachen, äussert er sich nicht weiter.

Weiter als Morel geht Legrand du Saulle in dem Urtheil über die gleichartige Vererbung, er stellt als allgemeine Regel hin, dass die Geistesstörungen sich bei der erblichen Uebertragung umformen; fast nur der Selbstmordtrieb vererbe sich*). Die meisten Fälle scheinbarer gleichartiger Vererbung seien auf Ansteckung zurückzuführen. Die letztere Anschauungsweise ist wohl darauf zurückzuführen, dass L. jedenfalls nur die oben nach Esquirol und Morel angeführten Beispiele gleichartiger Vererbung in's Auge gefasst hat. — Diesen Anschauungen in Betreff der Häufigkeit der identischen Uebertragung von Geistesstörungen treten nun einige statistische Arbeiten gegenüber, die zu entgegengesetzten Resultaten kommen.

Tigges**) hat beobachtet, dass die Epilepsie, obschon sie sich in der Bevölkerung häufiger als die Geisteskrankheit findet, nichtsdestoweniger als Erblichkeitsfactor über 16 Mal weniger Geisteskranke liefert als die Geisteskrankheit selbst. Er folgert aus dieser Thatsache, neben der zu Tage tretenden Verbindung zwischen allen Krankheiten des Nervensystems, doch die grosse Geneigtheit zur Fortpflanzung in derselben Art der Erkrankung. Dieselbe Statistik fördert

---

*) Legrand du Saulle, Die erbliche Geistesstörung, übersetzt von Stark. p. 11 etc.

**) Tigges. Statistik, betreffend 3115 Aufnahmen zu Marsberg. Allg. Zeitschrift f. Psychiatrie. Bd. 23 p. 209 u. f.

eine weitere wichtige Thatsache zu Tage, die geeignet ist, die Degenerationstheorie in ihrer Bedeutung wesentlich einzuschränken.

Nach letzterer müsste doch unter den erblich veranlagten mindestens eine Mehrzahl jenes Stigma hereditatis, jene das Individuum von Jugend auf charakterisirenden Abnormitäten und Bizarrerien an sich tragen, da die Vererbung bei ihrem durchaus auf's Transformiren in's Schlimme gerichteten Streben schon beim nächsten Descendenten eine merkbare Entartung herbeiführen müsste. Tigges aber findet, dass bei der Categorisirung der Aufgenommenen nach den geistigen Eigenthümlichkeiten vor der Erkrankung sich ergiebt, dass der bei Weitem grösste Theil der erblich Veranlagten eine ursprünglich krankhafte Veranlagung nicht hat, scheinbar dieselbe jedoch häufiger ist, als bei den nicht Erblichen.

Die letztere Beobachtung, an die sich die weitere anschliesst, dass bei Vorkommen von Geisteskrankheit in zwei und drei vorangehenden Generationen die grössere Entartung der Descendenz noch etwas mehr ausgeprägt ist, liefert den Beweis, dass bei der Vererbung Degeneration mit im Spiel ist, nur offenbar nicht überall. Jedoch kann auf die Frage: Wodurch diese Unterschiede, hier gleichbleibende Vererbung, dort fortschreitende Degeneration bedingt sind, wo und wie sie überhaupt vorkommen, die Statistik, die die Geisteskrankheiten unterschiedslos als einheitlichen Factor benutzt, keine Antwort weiter geben.

Hingegen giebt uns die Beobachtung von Tigges, dass die Geisteskrankheiten, wenn sie in der Ascendenz vorkommen, die intellectuelle Schwäche weniger erzeugen, als die anderen Krankheiten des Nervensystems, die Frage an die Hand, ob nicht unter den Geisteskrankheiten selbst sich wieder Unterschiede finden, auf welche ihre verschiedene Wirkung auf die Descendenz zurückzuführen ist.

Diese Unterschiede können sich nur auf die Formen gründen und es tritt sofort die Schwierigkeit hervor, aus einem über Generationen verbreiteten Material einheitliche und zuverlässige Beobachtungen über die Formen der Seelenstörungen, an denen Eltern und Kinder litten, zu gewinnen. Jung*) hat Studien in dieser Richtung auf statistischem Wege gemacht und gefunden, dass die Form der Seelenstörung, an welcher Vater oder Mutter gelitten, sich in der Form der Seelenstörung des Sohnes oder der Tochter in mehr als der Hälfte der Fälle wiederholt.

---

*) Untersuchungen über die Erblichkeit der Seelenstörungen. Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. Bd. 21.

Es bleibt jedoch gegen diese Resultate Einiges einzuwenden. Zunächst ist nicht näher gesagt, wie die Form der Erkrankung der Ascendenten festgestellt ist. Es ist aber wohl nicht anzunehmen, dass z. B. in den Listen über die geisteskranken Väter 48 von 166 geisteskranken Vätern in der Anstalt selbst beobachtet sind; bei diesen 48 von 166 „ist die Form der Geistesstörung des Vaters angegeben", wie es im Text heisst. Es ist sowohl aus dem obigen Grund, wie aus diesen Worten zu schliessen, dass die Bestimmung der Form des Vaters den ärztlichen Berichten behufs Aufnahme der Kranken in die Anstalt entnommen ist, was die wissenschaftliche Zuverlässigkeit verringert.

Sodann ist der Begriff der dort gebrauchten Namen der Melancholie, der Manie etc. noch immer kein solcher, über den allgemeine Uebereinstimmung herrschte und können wir uns gerade bei der dort gegebenen Definition nicht befriedigen; es heisst p. 584: „Blieb daher die Grundverstimmung wesentlich dieselbe durch den ganzen Verlauf der Krankheit, mochte diese nun als einfache Melancholie oder Manie auftreten oder Wahnvorstellungen sich zugesellen, in Wahnsinn übergehen oder in Verrücktheit enden, — überall nahm ich dann die gleiche Form der Störung an". Bei dieser grundlegenden Anschauung müssen sich manche Abweichungen von einer anderen mehr klinischen Diagnostik ergeben, die sich leider bei dem Mangel an angeführten Fällen nicht der Zahl nach feststellen lassen.

Es wird vielmehr gerade durch den Mangel an Befriedigung, den die Antwort der rein statistischen Methode auf diese Frage hinterlässt, nothwendigerweise der Appell an die Grundlagen auch aller statistischen Forschung, die kritische Erforschung einzelner wohlbeobachteter Fälle wachgerufen.

Es erscheint nothwendig, Familien aufzusuchen, in denen geisteskranke Ascendenten wie Descendenten unter sachverständiger exacter Beobachtung standen und diese Beobachtungen zu vergleichen. Leubuscher's*) Forderung, dass nur ein Irrenarzt dies könne, der eine Generation lang in einer Anstalt gewirkt habe, erscheint zu weitgehend. Auch dieser müsste sich auf eigene oder wahrscheinlicher von Anderen herrührende schriftliche Aufzeichnungen verlassen, da die persönliche Erinnerung über Jahre zurück kaum auf wissenschaftliche Zuverlässigkeit Anspruch machen dürfte. Es muss also für genügend erklärt werden, ein bei der Anstaltsbeobachtung gewonnenes,

*) Virchow's Archiv Bd. I.

auf Documente gestütztes Material erblicher Fälle beizubringen, das zur kritischen Erforschung genügende Handhaben bietet.

Um die ausschliessliche Wirkung der Vererbung sicher festzustellen, wird es sich empfehlen, zunächst die Fälle directer Vererbung herauszuheben, da in Fällen indirecter oder atavistischer sowohl der Zufall als störende Nebeneinflüsse eine weit grössere Rolle spielen können und der Nachweis der Familienanlage eine viel grössere Kenntniss der ganzen Familie verlangt, als man für gewöhnlich an den Anstalten erlangen kann.

Ich habe deshalb von den in den letzten Jahren in Leubus aufgenommenen Kranken, die ich grösstentheils weiterhin selbst beobachtete, die herausgesucht, von denen sich Vater oder Mutter in der Anstalt befunden hatte.

Einige wenige musste ich wegen ungenügender Nachrichten über den Ascendenten zurücklegen, bei den meisten fand ich ein genügendes Journal. Es giebt also die so gefundene Zahl von 20 Familien, z. Th. in drei Generationen beobachtet, ein vorurtheilslos gewonnenes und zusammengestelltes Material zur Vererbung von Geisteskrankheiten, das schon gross genug ist, um bei übereinstimmenden Resultaten nach irgend einer Seite hin einen Wahrscheinlichkeitsschluss zu gestatten.

Bei der Bearbeitung des Materials erweiterte sich die anfänglich gestellte Frage nach dem Verhalten der Form der Seelenstörung unter dem Einfluss der Vererbung mehr und mehr; es trat hinzu die Frage nach dem Einfluss der Geisteskrankheit des Ascendenten auf die ganze Erscheinungsweise der Descendenz, also nach ursprünglicher Anlage, Krankheitsentwickelung und -Verlauf bei geisteskrank werdenden Kindern, im Vergleich zu denselben Verhältnissen bei dem geisteskranken Theil ihres Elternpaares. Um endlich auch über die ganze übrige Descendenz dieses geisteskranken Elterntheils ein Urtheil zu gewinnen, stellte ich nach den Schicksalen der Kinder Nachforschungen an, die am Schluss der Arbeit zusammengestellt sind.

Die Krankheitsfälle selbst habe ich in gedrängten Auszügen, in denen alle auffindbaren Thatsachen genau angeführt sind, dargestellt, um nicht mit blossen Namen zu operiren, sondern ein möglichst deutliches und objectives klinisches Bild der Krankheit vorzulegen. Ich hoffe, dass die Zuverlässigkeit, welche die Arbeit dadurch gewinnt, für die bei geringem Resultat grosse Breite Verzeihung erwirbt. In einer jeder Familie angefügten Epikrise habe ich eine kritische Untersuchung der Aetiologie und der klinischen Bedeutung jedes Falles versucht.

Am Schluss folgen die Resultate der Untersuchungen.

Als Eintheilungsprincip ergiebt sich dem ätiologischen Charakter der ganzen Abhandlung entsprechend am zweckmässigsten das ätiologische, und zwar die Stärke des ätiologischen Factors für die Entstehung der Geisteskrankheit der Descendenten.

Wir werden daher zunächst die Fälle betrachten, bei denen die Vererbung die Hauptursache der Psychose darstellt, zu deren Ausbruch in grösserem oder geringerem Grade Gelegenheitsursachen mitwirken.

Zur Untereintheilung dieser grossen Abtheilung A. werden wir die Formen der Psychosen bei der Ascendenz in's Auge fassen. — Im zweiten Theil B. folgen die Familien, in denen die Erkrankung der Descendenz wesentlich durch andere veranlassende Momente als die Vererbung hervorgerufen erscheint.

## Hauptabtheilung A.

### Familien, in denen die Descendenz allein oder wenigstens hauptsächlich in Folge der Vererbung geistig erkrankt.

Gruppe I. Einfache Psychosen, Melancholie, Manie.

### 1. Familie Rauch-Pachur.

**J. R. erblich disponirt; bis zum Jahre 1859 gesund. Nach psychischer Ursache im 59. Jahre deprimirt, ängstlich, Versündigungs- und Kleinheitswahn. Verlauf der Krankheit als typische Melancholie. Genesung nach etwa zehn Monaten.**

**C. P., Tochter der vorigen. 28 Jahre vor deren Erkrankung geboren. Im 19. Jahre vorübergehende melancholische Depression. Im 25. Jahre syphilitisch. Im 32. Jahre während einer (wiederholten) Schwangerschaft Ausbruch einer Melancholie; Versündigungswahn. Nach der Entbindung kurze Besserung; später wieder heftige Angstausbrüche. Im 17. Monat Gesammtdauer der Melancholie scheinbare, doch vorübergehende Besserung. Nach 18 Monaten Dauer ziemlich plötzlicher Uebergang zu maniakalischer Erregtheit, bald zu reiner Manie. Heiterkeit, grosser Bewegungstrieb, erotische Triebe, dabei Fähigkeit, ihre Umgebung zu erkennen und richtig zu beurtheilen. Kurze Remissionen; nach 7monatlicher Dauer der Manie Eintritt eines leicht deprimirten, erschöpften Zustandes. Nach etwa $2^1/_2$ Jahr Krankheitsdauer Genesung.**

1. Johanna Rauch, Käsersfrau, geboren 1814.

Der Grossvater der Kranken soll geisteskrank gewesen sein. Sie selbst ist in einfachen Umgebungen aufgewachsen, hat sich mit dem 29. Jahre verheirathet, 6 Kinder geboren, von denen vier erwachsen sind. Sie ist bis auf eine Unterleibsentzündung stets gesund gewesen.

Ende September 1873 wurde sie, nachdem sie angeblich schweren Aerger erfahren hatte, still, in sich gekehrt, verrichtete aber noch häusliche Arbeiten. Anfang October begann sie zu klagen, dass sie und ihre Familie nichts mehr habe, dass sie Alle hungern müssten und gänzlich bankerott seien. Zugleich klagte sie sich an, dass sie schwere Verbrechen gegen die Ihrigen begangen habe, dass sie ihre Kinder verdorben habe, dass sie Christus verleugnet habe und nicht selig werden könne. Sie schlief schlechter, kümmerte sich immer weniger um ihre Wirthschaft, nahm nicht regelmässig Nahrung zu sich, sondern nur ein Stück Brod, von dem sie umhergehend ass. Die Krankheit nahm bis Ende 1873 mehr und mehr zu, die Unruhe wuchs. Patientin lief beständig in der Stube umher, klagte sich an, stand auch Nachts auf und ging jammernd umher. Sie zeigte sonst keine Störung ihres Bewusstseins, kleidete sich selbst an, wusch sich und war reinlich.

Am 6. Februar 1874 wurde sie in Leubus aufgenommen, bot ausser einem bestehenden Emphysem keine besonderen körperlichen Abnormitäten, jedoch eine deprimirt ängstliche Stimmung, rang zuweilen die Hände, äusserte: „ach mein Gott, hätte ich mich doch nicht versündigt", war aber sonst bescheiden, ruhig, folgsam. Sie beruhigte sich bald mehr und mehr und begann sich zu beschäftigen. Die Unruhe und Angst schien anfallsweise zusammen mit asthmatischen Beschwerden, die in Folge des Emphysems sich zuweilen zeigten, aufzutreten. Jedoch minderten sich die abnormen psychischen Zustände mehr und mehr, am 26. Juni wurde die Kranke auf Wunsch ihrer Angehörigen gebessert entlassen. Zu Haus ist sie allmälig völlig gesund geworden.

Von ihren Kindern ist sonst nichts bekannt geworden.

2. Das älteste derselben ist Christiane Pachur, geb. Rauch, geb. 1845. Dieselbe hat in der Jugend an Diphtheritis gelitten, welche die Uvula zerstörte. Die Periode trat mit dem 14. Jahre ein und war regelmässig; mit dem 20. Jahre verheirathete sich Patientin, lebte in guten Verhältnissen, gebar fünf Kinder. Kurz vor der Ehe, als Braut, soll sie etwa drei Monate lang melancholisch deprimirt gewesen sein, diese geistige Störung soll mit dem Eintritt der ersten Schwangerschaft vorübergegangen sein. Als Ursache wird anhaltendes Sitzen und Nähen angeführt. Nach dem vierten Kinde litt die Kranke an Fluor albus mit specifischen Ulcerationen; sie gebrauchte eine Schmiercur in Aachen und soll trotz Heilung des Processes doch seitdem in ihrer Gesundheit etwas wankend geworden sein. Mit dem Eintritt der letzten Schwangerschaft trat im December 1876 Beängstigung, Schlaflosigkeit, Congestionen nach dem Kopfe auf.

Bald wurde sie dann ängstlicher, verlor an Interesse für ihre Umgebung und ihre Pflichten, jammerte, dass sie ihre Seligkeit verscherzt, ihr Seelenheil verloren habe, dass ihr Lebenswandel schlecht gewesen sei; hatte stete Unruhe und war fast völlig schlaflos.

Aus einer Privat-Irren-Anstalt, wohin sie gebracht war, wurde sie bald wegen vorgerückter Schwangerschaft entlassen; die Entbindung ging im Juli 1877 leicht und ohne Complicationen von Statten, die Patientin stillte die

ersten Wochen ihr Kind selbst; zunächst schien sich der Gemüthszustand etwas zu beruhigen, bald nahm jedoch die Unruhe und Angst wieder zu, es wurden auch Selbstmordideen geäussert, so dass die Kranke am 21. November 1877 in Leubus eingeliefert wurde.

Die Kranke bietet ausser heruntergekommener Ernährung keine körperlichen Abnormitäten, in ihren Mienen und Geberden, Blick und Sprache drückt sich ein hoher Grad von Angst und Verzweiflung aus. Der Puls ist klein und beschleunigt. Die Kranke ist über ihre Verhältnisse, ihre Umgebung und Situation wohl orientirt und giebt selbst an, dass sie in der ersten Zeit der Schwangerschaft an Herzklopfen gelitten habe, nicht habe schlafen können, sich allerlei Gedanken gemacht habe, z. B. dass das Kind, dass sie gebären werde, mit einem Fehler versehen sein werde. Auch habe sie an den Tod denken müssen und beim Lesen in der Bibel sei ihr endlich klar geworden, dass sie den Glauben verloren habe und nicht selig werde sterben können, es sei ihr jetzt zu Muthe, als ob Alles um sie todt sei. Sie ist in fortwährender Unruhe, zuweilen sogar heftig und unangenehm, läuft Tag und Nacht umher, so dass sie Blasen unter den Sohlen bekommt.

Zeitweise ist Schlaf und mit ihm grössere Ruhe zu erzielen.

Das Körpergewicht nimmt bei starkem Appetit ab; die Periode tritt im November, December 1877, Januar 1878 auf, ohne Einfluss auf den Zustand zu üben. Sie bleibt dann bis Mai 1878 aus. In der Zwischenzeit ist der Zustand unverändert, Patientin ist deprimirt, läuft klagend umher, ist aber auch tageweise ruhiger und besserer Stimmung.

Im April findet sich einige Besserung ein, die Kranke vermag unter Anderen zuzubringen, besitzt grössere Ruhe und hofft selbst, dass es bald mit ihr besser werden wird. Das Körpergewicht nimmt um 1 Kgrm. zu. Anfang Mai tritt die Periode wieder ein, seitdem ist die Patientin wieder ängstlicher, führt Selbstgespräche, macht sich allerlei Vorwürfe. Anfang Juni wiederholt sich die Periode, die Unruhe nimmt zu; Patientin klagt über Angst, bleibt stundenlang im Bett liegen. Nach Ablauf der Periode steigert sich binnen wenigen Tagen vom 9. Juni an die Unruhe; die Kranke wird ganz unzugänglich, duzt alle ihr sich nähernden Personen, schlägt dieselben, tanzt im Zimmer umher, schlägt an die Thür, singt und schreit; die Stimmung ist hierbei zunächst noch eine verworren deprimirte, dann aber immer mehr heftige, zornig erregte, schliesslich am 15. Juni heiter maniakalische. Patientin sonst gebildet, spricht in schlechtem Bauerndialekt, spricht viel vom Heirathen, lacht viel, hat geröthetes Gesicht, glänzende Augen. Am 16., 17. Juni giebt sie an, dass sie vor einigen Tagen die Stimme ihres Sohnes gehört habe und in Folge dessen „ganz verrückt geworden“ sei.

Von da an bleiben die Krankheitserscheinungen dauernd die der Manie. Die Kranke geht mit aufgelösten Haaren umher, lacht viel, spricht viel vom Heirathen, ist putzsüchtig, dabei doch in der Kleidung unordentlich, kleidet sich auch bisweilen aus, ist überglücklich, singt viel und spricht fast fortwährend. Die erotischen Vorstellungen spielen weiterhin eine grosse Rolle: Patientin verflucht ihren Mann, will einen Anderen heirathen, da ihre Kinder

schon von diesem seien, schimpft auf die Anstalt, die nur ein gemeines Haus sei, in dem sie zur Hure gemacht werden solle. Ende Juli steigerte sich die Erregung zu heftiger Tobsucht mit fortwährendem Schreien, bis Patientin heiser ist. Das Körpergewicht nimmt dabei ab.

Diese maniakalische Erregung wird Ende Juli durch eine schwere fieberhafte Periproctitis mit unklarer Aetiologie, die zu einer Mastdarmscheidenfistel führt, auf wenige Tage unterbrochen. Während der Tage der schwersten Erkrankung und hohen Fiebers ist Patientin ruhiger und geistig klarer, kennt ihre Umgebung und hat Krankheitseinsicht. Nach wenigen Tagen beginnt der tobsüchtig erregte Zustand wieder sich zu zeigen, wobei die Patientin bisweilen so viel schwatzt, dass sie selbst klagt, der Mund thue ihr weh, aber sie müsse schwatzen. Die Stimmung ist bald heiter, bald zornig, bald auch wieder weinerlich. Zeitweis besteht starkes Speicheln. Einige Male wurden eigenthümliche Täuschungen geäussert, z. B. dass das Essen voller Flöhe, der Mund voller Läuse sei.

Ende October tritt, nachdem das Körpergewicht wenig gestiegen ist, zum ersten Mal wieder die Periode ein. In den ersten Tagen derselben ist sie erregter, schimpft, dass man sie hier vergiften und ihr den Hals abschneiden wolle, am letzten Tage derselben wird sie ruhiger, bittet wegen ihres Tobens um Verzeihung und dankt ihrer Umgebung für die treue Pflege; auch diese leichte Remission geht in wenigen Tagen vorüber, um dem gewöhnlichen Zustand, Schimpfen und erotischem Verhalten Platz zu machen. Auch äussert sie hier und da Grössen- und auch wieder Verfolgungsideen, z. B. dass man sie mit Kleesalz vergifte, dass man versuche, sie zu verbrennen oder zu verbrühen. Auf weitere Motivirungen dieser Vorstellungen lässt sie sich nicht ein, auch werden dieselben in bunter Reihenfolge und mit einander wechselnd vorgebracht. Dieses tobsüchtige verwirrte Verhalten hält November und December über an, ohne dass die regelmässig auftretende Periode einen Einfluss auf dasselbe hat. Bis zum 15. Januar ist ihr Verhalten ein abweisendes, zur zornigen Erregung neigendes, doch beruhigt sie sich unterdess soweit, dass sie reinlich und in der Kleidung ordentlich wird. Sodann ändert sich die Kranke binnen wenigen Tagen auffallend, sie wird still, ist mehr gedrückter Stimmung, zeigt Neigung zur Beschäftigung; bald äussert sie sich spontan über ihre Krankheit, zeigt Einsicht in dieselbe, bittet die Umgebung um Verzeihung wegen ihres Tobens und ihrer Quälereien und giebt an, dass sie selbst in jener Zeit die ihr erwiesene Liebe gefühlt habe. Ein stilleres Wesen und Klagen über Beklemmung auf der Brust bleibt noch einige Zeit. Anfang Februar zeigen sich zahlreiche Psoriasisflecke am Körper; die Reconvalescenz schreitet jedoch mit grosser Schnelligkeit vorwärts, das Verhalten wird ein mehr und mehr sicheres, gleichmässig ruhiges; auch stärkere Gemüthseindrücke vermögen dasselbe nicht mehr zu stören, nur während der Periode im Februar ist Patientin noch einmal reizbarer und leicht erregt, auch zum Weinen geneigt.

Das Körpergewicht nimmt stark zu. Patientin verlässt am 30. October 1879 genesen die Anstalt.

### Epikrise.

Die Mutter erkrankte zwar in dieser Familie erst lange Jahre nach der Geburt der Tochter geistig, auch ist von einer früheren Erkrankung der Mutter nichts berichtet; trotzdem ist die Erkrankung der Tochter als ganz vorzugsweise durch die Vererbung bedingt zu betrachten. Denn es ist auch bei der Mutter schon eine ererbte Disposition durch die geistige Erkrankung ihrer Grossmutter gegeben, die demnach auf die Tochter übergehen musste und ferner tritt bei der Tochter diese Disposition schon in den jüngeren Jahren durch die erste melancholische Erkrankung im Brautzustand zu Tage. Die Erkrankung der Mutter soll durch einen schweren Aerger ohne nähere Bezeichnung hervorgerufen resp. ausgelöst sein, für die erste melancholische Depression der Tochter in ihrem 19. Jahre findet sich anhaltendes Sitzen und Nähen als Ursache angeführt; diese sogenannten Ursachen werden auch nur bei stark disponirten Personen eine Geisteskrankheit hervorrufen. Die zweite wesentlich schwerere Erkrankung der Tochter wird durch die schwächenden Einflüsse einer syphilitischen Erkrankung und deren Behandlung vorbereitet. Ihr Ausbruch erfolgt mit der fünften Schwangerschaft, doch wird die Krankheit weder durch die Beendigung der Schwangerschaft, noch durch die puerperalen Processe und das Stillen beendigt, schliesst sich auch in der Form der früheren an, so dass als Hauptursache zweifellos nicht die Schwangerschaft, sondern die erbliche Disposition, die Gravidität aber nur als mitveranlassendes Moment betrachtet werden kann.

Von einigem Interesse ist die Form der Erkrankungen. Bei der Mutter finden wir eine typische einfache Melancholie, die in Genesung übergeht. Die Erkrankung der Tochter in ihrer Jugend hat allem Anschein nach gleichfalls eine Melancholie dargestellt. Im 32. Jahr tritt eine schwere, doch unverkennbare Melancholie auf. Die Angst ist das primäre, sie bleibt die Grundlage der Psychose, Kleinheitswahn, besonders Versündigungsideen bauen sich darauf auf: die Dauer dieser Melancholie beträgt $1\frac{1}{2}$ Jahr, nach welcher Zeit ohne ein ruhigeres Zwischenstadium ziemlich abrupt und durch eigenthümliche Gemüthsbewegungen hindurch, — von ängstlicher Erregung zur zornigen und schliesslich zur heiteren Erregung — ein Stadium der Manie eintritt. Dasselbe kennzeichnet sich durch besonders vorwiegende erotische Neigungen, Schwatzsucht, in weiterem Verlauf jedoch auch durch wechselnde, unbestimmte Beeinträchtigungsideen, die vielleicht auf Sinnestäuschungen beruhen und denen des Delirium ähneln.

Ein leichter Depressionszustand, der mehr die Reaction des erschöpften Körpers darstellt, macht der Psychose nach einer Dauer von über zwei Jahren ein Ende.

Der Verlauf der zweiten Psychose bei der Tochter ist demnach gegenüber der der Mutter ein schwererer, sie stellt eine Melancholie mit nachfolgender Manie von wesentlich längerer Dauer dar. Es liegt daher die Vermuthung nahe, dass durch die erschwerenden, den Organismus schwächenden Momente, die der Krankheit theils vorausgingen, theils sie begleiteten, nämlich die syphilitische Erkrankung, die Gravidität, die puerperalen Processe, der Verlauf der Krankheit selbst verlängert und in den einzelnen Symptomen verschlimmert sei. Die Länge des melancholischen Stadiums, die Heftigkeit des maniakalischen, das schliessliche Erschöpfungstadium spricht hiefür. Andererseits ist auch die Ueberlegung nicht zu vernachlässigen, dass die Tochter schon im 19. Jahre zum ersten Mal erkrankt, während die Mutter erst im späteren Alter in die Psychose verfallen ist; dass also hieraus auf eine grössere Disposition der Tochter gegenüber der Mutter geschlossen werden muss. Es ist also auch hieraus erklärbar, dass die zweite Erkrankung bei der stärker disponirten Tochter eine schwerere ist, als die einzige bei der schwächer disponirten Mutter.

Es ist hier nun von hohem Interesse, dass durch jene den Verlauf beeinflussenden Momente die Form der Erkrankung nur insoweit beeinflusst wird, als an eine Melancholie, die man als durch Vererbung bedingt, allein erwarten sollte, sich eine Manie anschliesst, die ganze Erkrankung somit zu einer circulären wird.

Es geht also hieraus hervor, dass aus Melancholie beim Ascendenten in der Descendenz im Fall geistiger Erkrankung wieder Melancholie, aber auch eine circuläre Form entstehen kann, letztere im vorliegenden Fall vielleicht in Folge gewisser äusserer, den Organismus widerstandsunfähiger machenden Einflüsse.

## 2. Familie Vogel-Mäusel.

**A. V. mit familiärer Disposition, erkrankt nach psychisch deprimirender Veranlassung im 35. Jahre, 6 Monate nach der letzten Entbindung unter Verwirrtheit, Ideenflucht, motorischer Erregung; in den ersten Monaten zuweilen Remissionen; später ununterbrochene Erregung, grosse Heftigkeit; auf der Höhe der Krankheit Beeinträchtigung des Bewusstseins; nach 5 Monaten äussere Beruhigung bei noch bestehender Ideenflucht. Nach 10—11 Monaten Gesammtdauer Genesung. Seitdem zuweilen leichtere Recidive.**

**M. M., jüngste Tochter der vorigen. 6 Monate vor Ausbruch der Krankheit geboren. Vater litt an Schwermuth. In der Pubertätszeit vorüber-**

**gehender Trübsinn. Im 20. Jahr, 3 Tage nach der ersten Entbindung Erkrankung an Manie; wahrscheinlich etwa nach 6 Monaten Genesung. Im 21. Jahr zum zweiten Mal schwanger; während der Schwangerschaft stärkerer Depressionszustand. Am fünften Tage nach der zweiten Entbindung Ausbruch heftiger maniakalischer Erregung, nach 2 Monaten Uebergang in Apathie, nach 4—5 Monaten Gesammtdauer grössere Remission von 3—4 Monaten; sodann Wiederausbruch der maniakalischen Erregung; Verwirrtheit, Ideenflucht, Sammeltrieb, Erotismus, übermässige Heiterkeit ohne Störung des Bewusstseins. Nach 4 Monaten Uebergang in Depression, dann Erschöpfungszustand. Nach 7 Monaten Gesammtdauer der letzten Erkrankung seit der Remission, dauernde, soweit bekannt, erhaltene Genesung.**

1. Adelheid V., Mühlenbesitzersfrau; geboren Januar 1829.

Patientin ist aus gebildeter Familie; Vater und Mutter sollen gesund gewesen sein; zwei Schwestern sollen in ähnlicher Weise wie die Patientin erkrankt gewesen sein. Hat gute Erziehung genossen und hat sich seit einigen Jahren mit der Wirthschaftsführung ihrer Mühlenbesitzung selbst beschäftigt, hat hierbei viele Sorgen gehabt, ihr Vermögen durch Ueberschwemmung fast ganz verloren.

1850 litt sie am Nervenfieber. Im December 1856 klagte sie bisweilen über Kopf- und Zahnschmerzen. Sie ist etwa zehn Jahre verheirathet, hat mehrere gesunde Kinder, das jüngste Juni 1856 geboren (s. unten).

Weihnachten 1856 soll sie einen Ohnmachtsanfall von einer viertel Stunde Dauer gehabt haben; als sie wieder zu sich kam, fing sie an zu singen und verwirrt zu sprechen. Nach 14 Tagen wurde sie heftiger und noch verwirrter, zerschlug Fensterscheiben und soll auch Sinnestäuschungen gehabt haben. Kurze und längere Remissionen bis zu einer Woche Dauer zeigten sich dazwischen. Sie geht mit aufgelöstem Haar umher, spricht immerfort in wilder Ideenflucht, schimpft über die Aerzte, flucht, erklärt sich für eine Christin, eine Freimauerin, Meister vom Stuhle und nicht eine Hure. Sie schläft wenig, hat guten Appetit.

Rec. in Leubus den 30. April 1857. Patientin kam in einer heftigen, an Tobsucht grenzenden Aufregung in die Anstalt, verkannte ihre Umgebung, sah fremde Menschen für nahe Bekannte an, wurde zuweilen heftig. In einem Briefe vom 26. Mai zeigt sich deutliche Ideenflucht; „Du bist weit mehr betrogen, wie wir Schwestern, denn wir bekommen Männer, die nur als Ehrenmänner sich überall zeigen, aber das Weib soll und muss nie die Pflichten der Hausfrau vergessen, wer mir einen Vorwurf deshalb machen kann, und nach reichlicher Ueberlegung machen darf, der werfe den ersten Stein in mein Grab. — Denn ich bin der Stein des Anstosses für alle Weiber ausser der Familie Bender“ etc.

Ende Mai trat äussere Beruhigung bei noch ziemlicher Verwirrtheit ein, dabei grosse Schreibsucht. In den nächsten Monaten nahm die äussere Beruhigung zu; Patientin begann sich zu beschäftigen und nahm an Vergnü-

gungen etc. Theil. Im August und September zeigte sich jedoch noch gereizte Stimmung gegen ihre Angehörigen, von denen sie sich vernachlässigt und im Anfang ihrer Krankheit schlecht behandelt glaubte; auch war die Einsicht in ihre Krankheit und das Ungereimte ihres Handelns in derselben nur mangelhaft; sie suchte ihre Handlungen zu beschönigen und zu erklären. Z. B. im Brief: „Wie hast Du doch dumm gehandelt, mich mit Frenzel fahren zu lassen; glaube nur, dass ich, wäre nicht mein Gottvertrauen gewesen, hier ganz wahnsinnig geworden wäre; ich habe Teufel Engel nennen müssen, um nur nicht immer gebunden zu werden".

Seit dem October besserte sich das Befinden jedoch deutlich, auch in dem Urtheil trat völlige Klarheit ein; mit Gemüthsruhe und Dankbarkeit gegen die Anstalt verliess sie dieselbe am 9. December 1857, genesen.

2. Mathilde M. geb. V., Tochter der vorigen, geboren Juli 1856. Vater litt etwa gleichzeitig mit seiner Frau, nachdem das Ehepaar durch eine Ueberschwemmung fast Alles verloren hatte, an einer Geisteskrankheit, die zu Haus vorüberging, wahrscheinlich einer Melancholie, da nur von Schwermuth und Traurigkeit berichtet wird. Die Mutter soll zeitweis an vorübergehenden geistigen Störungen leiden, seit sie aus der Anstalt entlassen ist.

Patientin hat 7 Geschwister, 2 starben am Typhus. 5 leben und sind gesund. Vaters Bruder und zwei Mutterschwestern geisteskrank.

Patientin ist nicht bei den Eltern, sondern bei wohlhabenden Angehörigen erzogen; genoss sorgfältigen Unterricht, lernte gut, war von heiterem Temperament. Im 16. Jahr, als sie von der Schule kam, soll sie an Trübsinn gelitten haben, der nach einigen Monaten vorüberging. Die Periode trat regelmässig ein, im 19. Jahr verheirathete sich Patientin und wurde den 6. April 1875 leicht von einem Knaben entbunden. Derselbe starb an Zahnkrämpfen.

Am dritten Tage nach der Entbindung ist Patientin sehr erregt, spricht verworren, bleibt schlaflos, treibt auch, nachdem sie aufgestanden ist, verkehrte Dinge, versetzt Blumen und wirthschaftet mit den Kleidern, kommt nach 10 Wochen nach Pöpelwitz; nach 6 Wochen geheilt entlassen, zeigt sie sich zu Haus noch still, in sich gekehrt; später Herbst 1875 heiterer und thätiger. Während der folgenden zweiten Schwangerschaft zeigte sich im November 1876 ein Depressionszustand; ängstliches und trauriges Verhalten, Vernachlässigung ihrer Wirthschaft; gegen Ende der Schwangerschaft Besserung. März 1877 Entbindung, 5 Tage darauf heftige maniakalische Erregung; nach 8 Tagen nach Pöpelwitz gebracht, kam sie sieben Wochen darauf wieder nach Haus, verhielt sich hier nun ganz apathisch, theilnahmlos bis August, seitdem lebendiger, arbeitslustiger.

Seit December 1877 trat wieder ein heftiger Erregungszustand, Trieb zur Geschäftigkeit. Putzsucht, Schlaflosigkeit auf, die mit unwesentlichen Aenderungen bis zur Aufnahme anhielten.

Sie zeigte eine grosse Verwirrtheit z. B. äusserte sie, sie sei bei dem Schah von Europa, mit dem sie zur Industrieausstellung nach Wien gereist sei, sie sei mit einem blonden Oberjäger verheirathet und in der Schlacht bei

Sedan confirmirt worden etc. Sie sammelte alte Knöpfe und Papierstreifen, zeigte sich auch in ihrem Aeusseren sehr nachlässig und erotisch.

In Leubus rec. den 9. Februar 1878. Patientin ist von kleiner, kräftig gebauter Figur, mit verhältnissmässig grossem, doch wohlgebautem Kopf. Keine nachweisbaren körperlichen Abnormitäten. Patientin spricht heiser, ist sehr lustig, lacht und spricht fortwährend. Patientin ist selbst über ihren Zustand leidlich klar, sie sagt, sie müsse tanzen, singen, schreien, sie werde durch ihr Inneres dazu getrieben. Ihr ferneres Verhalten ist meist erregt und sehr verwirrt; sie beschmiert sich zuweilen mit Koth, singt oder recitirt bekannte Gassenhauer in fortwährender Wiederholung.

Im Februar fehlte die Periode. im März trat sie nach wesentlicher Zunahme des Körpergewichts auf, blieb von da an regelmässig; Ende März wurde Patientin auffallend still, sprach fast gar nicht mehr, sah traurig aus, Schlaf wurde gut. Patientin äusserte selbst, sie fühle, dass sie gesund werde. Sie wurde im Aeusseren sauber und ordentlich, begann zu arbeiten, erschien aber noch längere Zeit müde und erschöpft, klagte, sie sei so müde, dass sie immerfort schlafen möchte, sprach zögernd und leise. In den nächsten Monaten nahm sie noch fortwährend an Gewicht zu, arbeitete fleissig. entwickelte enormen Appetit. Es gab sich noch kein Drängen nach Haus kund. Im Mai bestand noch ein sehr phlegmatisches, langsames Wesen. das ganz allmälig im Juni in ein lebhafteres, besonders beim Arbeiten eifrigeres überging. Das Körpergewicht nahm im Juni und Juli noch immer weiter, im Ganzen um 18 Kilogramm zu.

Die Stimmung war in letzter Zeit andauernd heiter, Krankheitsbewusstsein und Erinnerung liess nichts zu wünschen übrig; Patientin wurde den 29. Juli 1878 genesen nach Hause entlassen, wo sie noch einige Jahre nachher gesund verweilte. Nachher ist nichts Weiteres über sie bekannt geworden

## Epikrise.

Die Psychose der Mutter darf zweifellos als Manie bezeichnet werden, zu deren Entstehung vorzugsweise die familiäre Disposition, die psychisch deprimirende Gelegenheitsursache erst in zweiter Linie beigetragen hat. Bei der Tochter, die von Vater und Mutter her disponirt ist, spielen gleichfalls beiderlei Ursachen, Vererbung wie Gelegenheitsursachen eine Rolle; indess kommt der Vererbung hier die vorwiegende zu; denn es handelt sich hier nicht um eine reine Puerperalpsychose, die bei der bis dahin gesunden Frau ausbricht, sondern es wird durch die verschiedenen Aenderungen des Geschlechtslebens, Pubertät, Schwangerschaft und Puerperium das psychische Gleichgewicht mehrmals gestört und es werden Psychosen hervorgerufen, die in ihrer Form von diesen ätiologischen Momenten unabhängig sind und zwischen Melancholie und Manie abwechseln, ohne dass doch hier eine periodische oder circuläre Form vorliegt. Dies beweist die

schliessliche dauernde Genesung. Eher scheint bei der Mutter eine dauernde Disposition zu Erkrankungen zurückgeblieben zu sein, was aus den später berichteten leichten Wiedererkrankungen zu schliessen ist. — Die Art der Erkrankung ist demnach mit der der Mutter und wahrscheinlich auch der des Vaters nahe verwandt; degenerative Erscheinungen fehlen. Dagegen ist die Disposition der Tochter eine stärkere, als die jeder der Eltern, wie aus dem frühen und häufigen Ausbruch von Psychosen bei bedeutenderen psychologischen Vorgängen im Körper hervorgeht. Da die Erscheinungsweise der Psychose selbst hierdurch keineswegs beeinflusst wird, dieselbe vielmehr im Wesentlichen der Erkrankung der Mutter und wahrscheinlich der des Vaters ähnelt, so kann diese stärkere Disposition unmöglich als Degeneration bezeichnet werden.

Wir haben also hier die Tochter einer maniakalischen Mutter und eines wahrscheinlich melancholischen Vaters, die mehrmals geistig erkrankt und deren Geisteskrankheit der Form nach zwischen Melancholie und Manie wechselt, — ein weiteres wichtiges Beispiel der näheren Verwandtschaft zwischen Melancholie und Manie in erblicher Beziehung.

## 3. Familie Liebezeit-Freund.

**1. Josepha L., ohne erbliche Anlage, normal entwickelt, ledig. Im 29 Jahr Melancholie. Periode bleibt aus, Aengstlichkeit, Selbstvorwürfe, Selbstmordversuche. Zuerst agitirt, sodann stumpfapathisch, Trieb sich zu kratzen und zwicken. Periode tritt während der Krankheit ohne Einfluss auf den Zustand ein. Nach siebenmonatlicher Dauer der Melancholie tritt ohne Remission Manie auf; stark erhöhtes Selbstgefühl, Grössenideen. Starke motorische Erregung bis zu heftiger Tobsucht. Anfallsweises Auftreten dieser Erregung mit Congestionszuständen besonders kurz vor Eintritt der Periode. Langsamer Abfall der maniakalischen Erregung, Dauer der Manie neun Monate. Dauernde Genesung, nur bleibt starker Kopfschmerz zur Zeit der Regel und Zucken im Gebiet des linken Facialis.**

**2. Josepha Fr., Tochter der vorigen. 3 Jahre nach der Genesung geboren, ledig; schiefer Schädel, geringe geistige Lebendigkeit. Periode ist meist unregelmässig, bleibt im Winter aus. Im 19. Jahre Auftreten einer Manie; Heiterkeit, motorische Erregung. Es erfolgt zweimal mit Eintritt und Fliessen der Periode Remission, dann bleibende Erregtheit, heitere Verwirrtheit, Periode fehlt. Dauer der Manie $4^1/_2$ Monat, der nachfolgenden Ermüdung mit Benommenheit bis zum Eintritt der Periode 5 Monate. Von da an noch zeitweis Anfälle von Kopfschmerz mit Schwindel. Seitdem Genesung.**

1. Josepha L., geboren 1829. Bauerstochter, angeblich ohne erbliche Anlage, von Jugend auf gesund, ohne auffallende Charakteranlagen, hat auch

gut gelernt, die gewöhnliche Dorfschulbildung genossen, darauf zur Zufriedenheit ihrer Herrschaften gedient.

Die Periode ist „zu rechter Zeit" eingetreten, hat bis zur Krankheit regelmässig bestanden. Seit dem Beginn der Krankheit soll sie ausgeblieben sein.

Ende März 1858 zeigte Patientin, während sie noch im Dienst war, grosse Beängstigung, ging ängstlich hin und her, glaubte, sie habe zu viel Lohn bekommen, sie habe das Kind ihrer Herrschaft nicht gehörig abgewartet, habe ihren Dienst schlecht geleistet. Sie sah häufig aus dem Fenster, weil sie meinte, sie werde deshalb abgeholt und eingesperrt werden; sie versagte zu essen und schlief nicht.

Nach Hause gebracht, wollte sie dort den ganzen Tag arbeiten, aber nichts essen, schlief nicht, hatte fortwährend Angst, man werde sie abholen, versteckte sich, wenn Jemand kam, arbeitete hastig, machte aber Vieles verkehrt. Sie versuchte mehrere Male sich aufzuhängen.

Seit Anfang Mai wurde sie stiller, sass auf einem Fleck, starrte vor sich hin, sprach wenig und kratzte und zwickte sich an den Händen, im Gesicht, am Hals wund. Gegen passive Veränderungen ihrer Lage widerstrebte sie nicht.

Am 26. Juli 1858 in Leubus aufgenommen, zeigte sie keine körperlichen Abnormitäten, eine gebückte Haltung, gebeugtes Haupt, zu Boden gerichteten Blick; sie spricht wenig, lässt sich zum Essen nöthigen, ist beim Aus- und Ankleiden widerstrebend, kratzt sich an den Händen.

Im August tritt die Regel ein, ohne einen Einfluss auf den Zustand zu zeigen, sie kehrt von da an regelmässig wieder. Bisweilen äussert die Kranke „melancholische Vorstellungen", weint viel, ist immer still, trübsinnig, ist zu keiner Beschäftigung zu bewegen.

Ohne dass eine Remission in diesem melancholischen Verhalten sich bemerkbar gemacht hat, wird sie Anfangs October 1858, zwei Tage, nachdem die Periode vorüber, plötzlich heftig erregt, bis zur Tobsucht. Sie will allen Kranken im Haus das Leiden Christi verkündigen, dann wird Niemand mehr krank sein, sie ist dazu berufen, alle Kranken zu heilen, predigt und spricht unaufhörlich.

Dabei ist der Kopf heiss, das Gesicht geröthet, der Gesichtsausdruck plötzlich belebt; die ganze Haltung energisch und ausdrucksvoll.

Sie bleibt von da an in tobsüchtiger Erregung, zerschlägt und zerreisst Gegenstände, predigt, citirt Bibel- und Liederverse, saugt Blut aus dem Zahnfleisch, bespuckt sich damit, zeigt ein getragenes, selbstbewustes, oft erotisches Wesen. Bisweilen schreit sie Feuer, „hat feurige Visionen", singt oft die ganze Nacht durch, ist auch mit Urin und Koth unreinlich. Die Stimmung ist meist heiter, erotisch; bisweilen flucht sie aber auch, sucht besonders die Fenster einzuschlagen, stösst und spuckt nach ihrer Umgebung. Die heftigen Erregungszustände mit Zersörungstrieb treten intermittirend auf, in denselben hat sie bisweilen einen heissen Kopf, geröthetes Gesicht, sonst ist ihr Aussehen blasser.

Diese maniakalische Erregung bleibt ziemlich gleichmässig bis Ende März 1859 bestehen.

Von Ende März an beginnt sich Pat. etwas zu beschäftigen, spricht zwar noch viel dabei, ist auch noch heiter gestimmt, singt oft Nachts; auch in den nächsten Monaten bleibt noch wechselnde Stimmung, ungebundene Lustigkeit oft bis zum Uebermuth, unterbrochener Schlaf. Die Erregungszustände sind wesentlich kürzer. Patientin klagt dabei zuweilen über Kopfschmerz, hat heissen Kopf und geröthetes Gesicht; besonders besteht einige Tage vor dem Eintritt der Regel oft eine kurzdauernde Erregung und auffällige Reizbarkeit. Seit Anfang Juli ist das psychische Befinden als normal zu bezeichnen, nur zeigt sich vor dem Eintritt der Regel gewöhnlich noch etwas Stirnkopfschmerz. Am 10. October 1859 kann Patientin genesen nach Hause entlassen werden.

Sie ist seitdem geistig gesund geblieben, leidet aber stets während der Periode an heftigem Kopfschmerz und ausserdem an einem fast stets bestehenden convulsivischen Zucken im Gebiet des linken Facialis. Sie verheirathete sich in ihrem 32. Lebensjahre und gebar zwei Kinder, das jüngere von beiden, ein Sohn, lebt und ist gesund, das ältere ist die folgende Kranke.

2. Josepha Fr. geb. den 7. December 1862. Der Vater der Kranken war gesund, trank nicht, erlitt in seinem 54. Lebensjahre einen Schlaganfall, nach dem er auf einer Seite gelähmt blieb, starb an einer Lungenentzündung.

Patientin selbst litt als Kind an skrophulösen Geschwüren an den Beinen, lernte in der Schule mässig, besonders schwer rechnen, war nicht besonders geweckt, sondern mehr still, ist der Mutter ähnlich. Die Periode trat im 16. Jahr ein, war jedoch unregelmässig, blieb oft im Winter aus.

Vom November 1880 an arbeitete Patientin in einer Spinnerei, verlor die Periode bald, nur Ende December 1880 trat dieselbe einen Tag lang ein.

Im Januar 1881 soll sie sich durch eine Durchnässung der Füsse stark erkältet haben. Mitte Januar bemerkten ihre Mitarbeiterinnen, dass die Kranke heiterer und gesprächiger wurde. Am 28. Januar kam sie aus der Fabrik sehr erregt und verwirrt nach Haus; sie schwatzte sehr viel, war heiter, ging ununterbrochen auf und ab, schlief die folgenden Nächte nicht, sondern blieb in dieser Stimmung, ass wenig.

Am 2. Februar trat die Periode ein, mit ihr grössere Ruhe und Lenkbarkeit, doch blieb eine abnorme Heiterkeit bestehen. Nach der Periode wurde Patientin wieder sehr erregt, zuweilen zornig, spuckte um sich, zerschlug Gegenstände, trank viel Wasser, schlief wenig. In ruhigen Augenblicken sagte sie, „es steche ihr in den Schläfen, es sei ihr taumelig im Kopf".

Sie kam am 24. Februar in die Privat-Irrenanstalt zu Pöpelwitz, war dort laut und heftig, schlief nicht, zerriss ihre Kleider, wollte bisweilen nicht essen. —

Am 10. März erfolgte mit dem Eintritt der Periode wieder ein Nachlass der Erscheinungen, vom 18. März an wurde die Kranke jedoch schon wieder erregt, war bisweilen mit Urin unrein, schwatzte viel und verwirrt, kam am 16. April nach Leubus.

Bei robustem, starkem, über mittelgrossem Körperbau, dabei schlechter

Ernährung, blasser Hautfarbe findet sich bei der Kranken eine deutliche Asymmetrie des Schädels, so dass die linke Hälfte in allen Theilen kleiner und weniger gewölbt ist, als die rechte. Ausserdem hat der Schädel insofern eine eigenthümliche Form, als die Scheitelbeine steil zugespitzt sind, während das Hinterhaupt stark abgeflacht ist.

Das Verhalten der Kranken ist ein ausgesprochen maniakalisches. Sie singt, schreit laut, schimpft die zu ihr Kommenden: „Was wollt ihr von mir, ihr Affen!" Sie flicht sich das Haar auf, läuft fortwährend in ihrem Zimmer auf und ab, schlägt gegen Thür und Fensterläden und ist meist heiter, exaltirt gestimmt.

Anfang Mai dauerte dieser Zustand noch fort, am 10. Mai klagte Patientin über Kopfschmerz, Schwindel und Uebelkeit, wird zu Bett gelegt, sieht blass aus, lässt sonst keine körperliche Abnormitäten auffinden. Nach zwei Tagen ist der Kopfschmerz vorüber, Patientin ist von da an ruhiger, beginnt sich zu beschäftigen, zeigt ein bescheideneres Wesen und ist eher etwas benommen, dabei leicht ermüdet. Dieses benommen schwerfällige Wesen hält bis zum Herbst an, im September tritt die Periode zum ersten Mal auf, das Körpergewicht hat inzwischen wesentlich zugenommen. Während Patientin von da an ein gutmüthiges, freundliches, bescheidenes Wesen zeigt, fleissig arbeitet, jedoch eine mässige Intelligenz erkennen lässt, treten noch einige Mal Anfälle von Kopfschmerz mit Erbrechen und Schwindel auf. Die Gesichtsfarbe ist dabei blass, der Kopf nicht heiss. Seit Frühjahr 1882 ist auch dieses nicht mehr bemerkt. Patientin wird am 17. März 1882 genesen nach Haus entlassen.

## Epikrise.

Bei der Mutter ist in der vorstehenden Familie weder eine ererbte noch eine individuelle Disposition zu einer Geistesstörung nachweisbar; dieselbe bricht im 29. Jahre ohne besondere Gelegenheitsursache aus und verläuft in cyklischer Weise, wenngleich sowohl Depressions- wie Exaltationsstadium Abweichungen vom Typus bieten. Sie geht schliesslich in geistige Genesung über, die seitdem bestehen bleibt.

Die Tochter, $4^1/_2$ Jahr nach der Erkrankung der Mutter geboren, zeigte einige körperliche und geistige Eigenthümlichkeiten, die eine stärkere individuelle Disposition andeuten und als leichte Degenerationsmerkmale bezeichnet werden müssen; trotzdem zeigt die Psychose, die ohne besonders hervortretende Gelegenheitsursachen ausbricht, — das Ausbleiben der Periode im Winter ist bei der Kranken gewöhnlich — keine degenerativen Merkmale gegenüber der Mutter, die Form ist sogar milder, stellt eine einfache Manie dar und verläuft in kürzerer Zeit. Die besonderen Eigenthümlichkeiten, die die Krankheit zeigt, der Ausgang in Anfälle von Schwindel und Kopfschmerz,

die längere Erschöpfungsperiode am Schluss dürfte dagegen auf die leicht degenerative. widerstandsunfähigere Natur der Tochter zurückgeführt werden.

Es frägt sich: Ist diese Anlage eine Folge der psychischen Erkrankung der Mutter? Ist somit eine einfache Cyclothymie der Ascendenz im Stande, degenerative Erscheinungen der Descendenz zu erzeugen? Dies muss durchaus nicht nothwendig bejaht werden. Es lässt sich diese Anlage ebenso auf die vom Vater ererbte Anlage zur Hirnerkrankung zurückführen, die Geisteskrankheit hingegen auf die Mutter; hierfür würde auch die auffallende Thatsache sprechen, dass mit diesen Degenerationsmerkmalen sich ein leichterer Verlauf der Psychose als der der Ascendenz verbindet.

---

Das Uebereinstimmende der drei dargestellten Familien besteht zunächst und hauptsächlich in der Reinheit der primären und uncomplcirten Formen: bei Familie 1 folgt auf Melancholie der Ascendenz in der Descendenz zuerst eine Melancholie, später eine Melancholie, an die sich Manie anschliesst; bei Familie 2 folgt auf Manie in der einen Ascendenz (Mutter), die später Recidive macht, ohne periodisch zu werden und wahrscheinliche Melancholie in der anderen Ascendenz (Vater), in der Descendenz eine frühe Melancholie, später mehrere zwischen Manie und Melancholie wechselnde Psychosen, bei deren Entstehung Gelegenheitsursachen mitwirken und aus denen schliesslich der Organismus gesund hervorgeht. Endlich in Familie 3 folgt auf eine Cyclothymie der Mutter eine Manie der Tochter. — Hiernach ersetzen sich Melancholie, Manie, Cyclothymie bei der Vererbung, sobald diese Formen rein auftreten; eine löst scheinbar regellos die andere ab, ohne dass sich aus begleitenden Umständen ein Wahrscheinlichkeitsschluss machen liesse, welche Form dieser Gruppe einer anderen von ihnen in der Ascendenz beobachteten bei der Descendenz folgen wird.

In zwei Familien scheinen sich zwar Andeutungen zu finden, aus welchen das Eintreten der einen Form dieser Gruppe gegenüber einer anderen zu erklären wäre. Bei Familie 1 und 2 sind nämlich in der Descendenz gewisse schwächende äussere Einflüsse angeführt, die die, wenn wir so sagen wollen, schwerere Erkrankung der Descendenz gegenüber der Ascendenz, nämlich die Cyclothymie gegenüber der einfachen Melancholie resp. Manie begleiten. Dies ist insbesondere Schwangerschaft und Puerperium. Es dürfte aber verfrüht sein, aus diesen sparsamen Beobachtungen Schlüsse zu ziehen, noch dazu eine

andere in den zwei ersten Familien etwa zu findende Erklärung für das eben besprochene Verhalten der Descendenz durch die Heranziehung der Familie 3 sofort widerlegt wird.

Es wäre dies der Umstand, dass in Familie 1 und 2 in der Descendenz anscheinend eine stärkere Disposition zu Geisteskrankheiten vorhanden, wie aus dem in viel früherem Alter erfolgenden und sodann häufiger wiederkehrenden Auftreten von Geisteskrankheiten hervorgeht. Dies könnte als Erklärung für das Auftreten der schwereren Formen bei der Descendenz gleichfalls herangezogen werden, wenn nicht in Familie 3, in deren Descendenz eine stärkere Disposition gegenüber der Ascendenz durch das frühere Auftreten der Psychose und durch leichte Degenerationserscheinungen klargelegt wird, auf eine Cyclothymie der Ascendenz eine auch im Verlauf leichtere Manie folgte. Freilich ist auch hier das weitere Leben des Descendenten und etwaige Wiedererkrankungen abzuwarten.

Wir können uns daher nur dahin resumiren, dass sich die obengenannten Formen bei der Vererbung regellos ersetzen.

Ausgeschlossen ist aber in diesen Familien, die zum Theil schon von höherer Ascendenz her erblich veranlagt sind, das Auftreten von anderen, wesentlich verschiedenen Formen, Verrücktheit, periodischen Psychosen etc. — Ausgeschlossen sind ferner schwerere Degenerationserscheinungen; auch die leichteren in der dritten Familie lassen sich auf die complicirte Anlage der Descendenz zurückführen.

Aetiologisch liesse sich aus den geschilderten Fällen noch die gemeinsame Beobachtung herausziehen, dass in derartig erblich veranlagten Familien der Ausbruch der einzelnen Anfälle von Geistesstörungen sich gern an gewisse physiologische Entwickelungszustände des Körpers oder an Störungen derselben beim weiblichen Geschlecht anknüpft; z. B .an die Pubertät, an Menstruationsstörungen in der Entwickelungsperiode, an Gravidität und Puerperium.

## Gruppe II.

Als zweite Gruppe folgen mehrere Familien, in denen Psychosen erblich sind, die denen der vorigen Gruppe zwar grossentheils ähnlich sind, aber durch Complicationen mit fremden, den typischen Formen fehlenden Symptomen oder durch Abweichungen im Verlauf und Ausgang sich als complicirte und Mischformen charakterisiren.

### 4. Familie Franz-Schober.

**A. F. ohne vererbte Anlage, doch bigott fromm, wird im 31. Jahre nach psychischen Einflüssen in sich gekehrt, hält sich für entehrt, für eine**

**Sünderin, für tief unter allen Menschen stehend, die sie für Heilige, Gott Vater etc. erklärt. Bisweilen heftige Angstzustände mit grosser Agitation. Nach zwei Jahren kurze Besserung, bald Rückfall mit heftiger Agitirtheit, danach zunehmende Abstumpfung. Vorstellungen der völligen eigenen Nichtigkeit mit dem Charakter des Schwachsinns; völlige Degeneration im äusseren Verhalten. Nach zwölfjähriger Dauer der Krankheit Tod an Marasmus.**

**2. Deren Tochter C. S geb. F., geboren 8 Jahre vor der Erkrankung der Mutter. Aeusserst peinlicher Charakter. Gebiert binnen 7 Jahren sechs Kinder, die sie zum Theil selbst stillt. Im 30. Jahr durch Blutverluste, Stillen, Nachtwachen körperlich sehr geschwächt, zuletzt unregelmässig menstruirt. Auftreten von allerlei abnormen Sensationen mit allgemeinem Krankheitsgefühl. Nach $1^1/_2$jähriger Dauer des Vorstadiums Uebergang in zunehmende Depression. Kleinheitswahn mit hypochondrischen Vorstellungen: das Blut sei zu Eiter geworden. Melancholischer Erklärungsversuch der Beschwerden durch eigene Schuld, nämlich, Onanie. Selbstmordversuch. Nach 8 monatlicher Dauer des Hauptstadiums Besserung, doch zurückbleibende körperliche und geistige Erschöpfbarkeit und Reizbarkeit. Nach etwa einjähriger Dauer des Hauptstadiums Genesung.**

1. Auguste Franz, geboren 1827, Maschinenwärterfrau.

Patientin soll ohne ererbte Veranlagung zur Geisteskrankheit sein, hat sich normal entwickelt, hat in der Schule gut gelernt und ist in der Jugend gesund gewesen. Ueber ihre frühere Charakteranlage ist nichts Näheres bekannt geworden, als dass sie zu bigotter Frömmigkeit geneigt gewesen sein soll. Sie hat sich Anfang der zwanziger Jahre verheirathet und drei Geburten glücklich überstanden. Sie war eine thätige und fleissige Hausfrau und stand ihres guten sittlichen Verhaltens wegen in allgemeiner Achtung.

Im Juli 1858 will sie, mit dem Reinigen ihrer Stube beschäftigt, den Glasschrank, der mit Porcellan etc. angefüllt ist, von der Wand abrücken; dabei stürzt dieser um, der ganze Inhalt zerbricht in Scherben. Der Schreck hierüber und der Aerger über den Verlust soll sie gänzlich umgeändert und in Schwermuth versetzt haben.

Die Heiterkeit schwand von ihr, sie versank in sich und sprach wenig mehr, besorgte aber noch ihre häuslichen Geschäfte.

Im Februar 1859 wurde sie durch einen Irrthum fälschlich beschuldet, dass sie vom Schichtmeister die Hälfte des Monatlohnes ihres Mannes sich habe vorauszahlen lassen. Obgleich sich der Irrthum bald aufklärte, hielt sie sich durch eine solche Verdächtigung für entehrt, glaubte in der Achtung verloren zu haben und kümmerte sich um nichts in ihrer Wirthschaft mehr. Sie sass, in sich versunken, auf einem Fleck, las nur in Bibel und Gesangbuch, hielt sich für die grösste Sünderin und betete oft tagelang. Im März steigerte sich die Krankheit; Patientin versuchte mehrmals zu entlaufen, nahm auch ihre beiden Kinder unter den Arm und entfloh mit diesen, sträubte sich heftig, wenn sie zurückgebracht werden sollte, warf mit Steinen und Gassenkoth um sich, stiess ein unarticulirtes Brüllen aus und schlug blind auf Alles los.

Am 19. März 1859 wurde sie in Leubus eingeliefert, zeigte ein grosse regelmässige Gestalt, leidliche Ernährung, blasse Gesichtsfarbe, sonst keine Abnormitäten.

Sie war in den ersten Tagen tobsüchtig erregt, hielt sich für eine schlechte, sündhafte Person, beruhigte sich jedoch äusserlich bald, wurde besonnener, vermochte sich mit häuslichen und Handarbeiten zu beschäftigen.

Mitte October trat jedoch ein völliger Rückfall ein; Patientin kniete fast den ganzen Tag und gab als Grund hierfür an, dass sie so tief unter allen Menschen stehe, dass sie nur noch kniend vor ihnen erscheinen dürfe. Ihrer Umgebung legte sie die Namen von Heiligen bei. Die Stimmung war tief schwermüthig, sie erklärte sich für eine grosse Sünderin und weigerte sich bisweilen, weil sie unwürdig und sündhaft sei, Nahrung zu sich zu nehmen. Lebhafte Angstzustände traten zwischendurch auf, in denen die Patientin laut schrie und umhertobte, sich zu entkleiden und sich selbst zu verletzen versuchte; sie schrie: „Um meiner Sünde, Sünde willen", rutschte auf den Knien umher, verweigerte oft heftig, Nahrung zu sich zu nehmen und kam körperlich sehr herunter. Dies dauerte unverändert durch das Frühjahr 1860, in dem eine ruhrartige Diarrhoe die Kräfte noch mehr schwächte, bis zum Herbste 1860 an.

Patientin erklärte fortwährend die Aerzte für Gott Vater, Gott den Herrn, sich selbst aber für eine grosse Sünderin. die der guten Behandlung unwürdig sei. Seit September 1860 trat die Periode wieder ein, nachdem sich vorher unter allgemeiner Beruhigung der Körperzustand gehoben hatte. Auch die Nahrungsaufnahme wurde regelmässiger, Beschäftigungstrieb zeigte sich wieder. Bereits im Anfang November 1860 erfolgte jedoch ein abermaliger Anfall von ängstlicher Erregung mit Aeusserung derselben Wahnvorstellungen wie früher und derselben krankhaften Handlungen, der eine solche Remission im äusseren Verhalten wie früher. nicht wieder zuliess. Sie blieb stumpf, kauerte in sich versunken in den Ecken, kleidete stets Strümpfe und Schuhe aus, ass regelmässig, war aber weder zu einer Aeusserung, noch zu einer Arbeit mehr zu bewegen.

Am 26. Februar 1861 wurde sie ungeheilt nach Haus entlassen und dort im Mai 1861 für blödsinnig erklärt. Bei der Verhandlung zeigte sie sich ganz stumpf, sass mit gesenktem Kopf an der Diele, sagte, sie habe nichts, sie sei nichts, sie habe keinen Mann, keine Kinder, sie habe nicht arbeiten gelernt, sie sei kein Mensch, sie sei eine Diebin und eine Hure, sie habe keinen Gott, das Haus gegenüber sei der Galgen, der für sie sei. Gegen alle Versuche, ihre Lage zu ändern, z. B. sie auf einen Stuhl zu setzen, ist sie passiv widerstrebend, wird sogar heftig.

Am 15. December 1863 wurde sie in die Pflegeanstalt zu Bunzlau aufgenommen, kniete viel, sang geistliche Lieder, zeigte sich still, sprach wenig und wenn sie sprach in kindlicher Weise; die Periode war vorhanden, der Gang ein schleppender. Die Versetzung bewirkte in der ersten Zeit nach der Aufnahme etwas Ermunterung, Patientin beschäftigte sich etwas und war lenkbar; bald zeigte sie sich aber so störrisch wie früher, hockte auf dem

Fussboden, flüsterte viel vor sich hin und schrie zuweilen mit veränderter Stimme laut auf. Im Laufe der nächsten Jahre degenerirte sie immer weiter in ihrem Verhalten, hockte mit wiegenden Bewegungen an der Erde, kroch unter den Stühlen durch, raufte sich die Kopfhaare aus. Es trat Oedem auf und am 19. August 1870 starb sie; Sectionsbefund fehlt.

2. Charlotte Schober geborene Franz, Steigersfrau, geboren 1850. Tochter der vorigen.

Hat nur einen Bruder von 27 Jahren, der gesund ist. Er ist lebenslustig und soll mehr nach dem Vater geschlagen sein. Die Mutter war bigott fromm. Bei der Aufnahme 32 Jahre alt. Patientin hat die Mutter kaum mehr gekannt, wurde bei Verwandten erzogen. Sie entwickelte sich körperlich normal, wurde mit $13\frac{1}{2}$ Jahren menstruirt, lernte in der Schule gut, verheirathete sich mit 22 Jahren. Sie zeigte sich immer sehr leicht empfindlich, nahm sich Alles zu Herzen und konnte sich nicht schnell über das hinwegsetzen, was ihr Unangenehmes passirt war. Auch trug sie Aergerlichkeiten oft lange mit sich herum, ehe sie Aussprache suchte. Nach Angabe des Mannes haftete ihr eine, bis zur Pedanterie ausartende Peinlichkeit an. In der Häuslichkeit war sie eine tüchtige propre Hausfrau. Sie gebar in der Ehe sechs Kinder, im December 1879 das letzte. Durch grosse Blutverluste bei den letzten Entbindungen war sie in den letzten Jahren weniger kräftig als früher und blutarm, so dass sie die letzten Kinder nicht mehr selbst nähren konnte. Nach der letzten Entbindung hatte sie einige Tage gefiebert, sie blieb dann viel mehr angegriffen als früher, hatte grosses Schlafbedürfniss, an dessen Befriedigung sie aber durch das Kind gehindert wurde.

Seit der Entbindung war die Periode unregelmässig, sie blieb zuweilen zwei Monate aus und trat dann wieder stärker als gewöhnlich auf. Im Sommer 1880 klagte Patientin viel über Brustschmerzen und Stechen in den Schulterblättern, sie fürchtete, sie sei lungenkrank, consultirte Aerzte und trank Brunnen. Im Winter 1880 zu 81 Besserung. Seit April 1881 klagte sie wieder über Kopf- und Brustschmerzen.

Seit September 1881 nach einer leichten Contusion am Schienbein trat ein deprimirtes, unschlüssiges Verhalten auf. Sie äusserte, sie würde lahm werden, sie könne ihrem Haushalte nicht mehr vorstehen, weinte und klagte, sie müsse zu Grunde gehen, da sie zur Arbeit unfähig geworden sei. Im October und November schlief sie fast gar nicht, mit Schlafmitteln nur halbe Stunden lang. Seit October 1881 blieb die Periode ganz aus. Seit Mitte December 1881 äusserte sie plötzlich, sie sei nicht krank, sondern sie habe sich diesen Zustand durch Selbstbefleckung zugezogen. Sie sagte zu ihrem Mann: „Ich bin ja zu schlecht, wenn Du wüsstest, was ich gemacht habe, ich habe dadurch Dich, mich und die Kinder angesteckt und unglücklich gemacht. Sie habe auch kein Blut in den Adern, sondern das sei ganz in Eiter übergegangen. Ihr Körper sei ganz versündigt und verseucht". Sie hörte ganz auf, ihren Haushalt zu besorgen, lief unthätig umher, äusserte mehrfach, dass sie nicht verdiene, mit solchen reinen Menschen wie alle anderen seien, zusammen zu sein, und dass sie sich schon längst das Leben genommen habe,

wenn sie sich nicht davor fürchtete. Sie wurde am 21. Januar 1882 in Leubus aufgenommen. Sie bot keine besonderen körperlichen Abnormitäten, war aber bleich und abgemagert. Der Gesichtsausdruck war ein tief deprimirter. Sie hielt sich in ihrem Aeusseren geordnet, zeigte sich besonnen und ruhig. Sie weinte zunächst häufig, gab als Grund an. dass sie Sehnsucht nach ihrer Familie habe. Sie behauptete täglich, sie sei nicht krank im Kopf, verlangte aber vom Arzte fortwährend, dass er sie untersuche, d. h. per vaginam explorire, da sie unterleibskrank sei, sie habe unmoralisch gelebt und habe auch ihre Tochter von 7 Jahren hierzu verführt.

In der Nacht vom 28./29. Januar 1882 machte sie einen missglückten Erhängungsversuch an ihrem zusammengedrehten Hemd. Sie gab in etwas pathetischer Weise als Grund hierzu an, sie habe durch den Selbstmord ihre Schande verdecken wollen; sie sprach hiernach, sie wolle dies nicht wieder thun, da sie jetzt glaube, Gott wolle es nicht. Anfang Febr. wurde ihrem fortwährend und dringend geäussertem Wunsche nach ärztlicher Exploration, zu der sonst ausser der fehlenden Periode kein Grund vorlag, nachgegeben. Nachdem sich hierbei keine Erkrankung gefunden und ihr dies versichert worden, schien sich die Patientin sichtlich zu beruhigen, sie stand von da an von den bezüglichen Petitionen ab und klagte weit weniger. Im Februar machte sich unter roborirender Diät eine mässige Gewichtszunahme merkbar, die im März fortschritt. Der Gesichtsausdruck blieb zwar noch fast durchgehends ein trauriger, doch zeigte sich Lust an Gesellschaft und Spaziergängen, sowie ein beginnender Arbeitstrieb.

Auch fand sich ein nach ihrer eigenen Angabe erquickender Schlaf unter mässigem Biergenuss und Bädern ein.

Ende April nach einer Gewichtszunahme von 13 Pfd. seit der Aufnahme wurde zum ersten Male die Periode beobachtet. Dieselbe blieb, wie hier gleich voraus bemerkt sein soll, noch bis August etwas unregelmässig, trat alle 14 Tage bis 3 Wochen auf, seit August jedoch in normaler Weise in vierwöchentlichen Pausen.

Seit dem Eintritt der Periode blieb das Körpergewicht zunächst gleich und nahm im Lauf des Sommers wieder um wenige Pfund ab. Seit derselben Zeit wurden Wahnvorstellungen nicht mehr geäussert. Wie Patientin später angab, hatte der Eintritt und Anblick der Periode ihr definitiv von der immer noch heimlich genährten Idee geholfen, dass ihr Blut in Eiter übergegangen sei. Dagegen blieb ihre Stimmung und ihr durch diese beeinflusstes Verhalten noch immer ein sehr eigenthümliches und durchaus nicht von eintretender Reconvalescenz überzeugendes.

Es war zwar eine durchschnittliche Heiterkeit, ein viel zuversichtlicheres Wesen, Betheiligung an allem um sie Vorgehenden zu bemerken, es zeigte sich aber ausser einer gewissen körperlichen Erschöpfbarkeit eine ausserordentliche Neigung, sich über allerlei Kleinigkeiten Skrupel und Bedenken zu machen, was oft die kaum gewonnene Ruhe wieder störte. Z. B. machte es ihr mehrere schlaflose Nächte, dass sie in einem Brief an ihren Mann geschrieben hatte, es gefalle ihr hier gut, sie werde auch von Niemand geärgert, was

doch zu Hause nicht zu vermeiden sei; kurze Zeit darauf konnte sie sich nicht darüber beruhigen, dass ihr Mann ihr schrieb, er sei durch ihren Brief nach Inhalt und Fassung beruhigt; sie war sofort besorgt, ihr Mann könne damit gemeint haben, er sei mit etwas anderem, ihr unbekannten an dem Brief nicht zufrieden. Jede kleine Aufmerksamkeit, die anderen erwiesen wurde, erzeugte ihr das Gefühl der Vernachlässigung und erst nach ihrer Entlassung wurde bekannt, dass sie ein fortwährendes Gefühl der Missstimmung nicht hatte unterdrücken können, weil ihr Mann sie nicht hatte in erster Klasse verpflegen lassen, ohne dass sie jedoch sich damals über diesen Wunsch zu ihrem Mann oder einer anderen Person ausgesprochen hätte.

Im September und October begann sie stärker nach Haus zu drängen, es war auch trotz mancher kleiner Verstimmungen nicht zu leugnen, dass Patientin eine grössere Fähigkeit gewonnen hatte, sich und ihre Empfindungen zu beherrschen. Da eine wesentliche Veränderung nicht mehr zu erwarten war, so wurde sie am 18. October 1882 gebessert nach Haus entlassen. Nach einer Mittheilung des Ehemannes fand dieser sie einige Zeit nach der Entlassung sowohl körperlich wohler, mit regem Appetit und gesundem Schlaf als auch heiterer als je früher, fleissig in der Häuslichkeit, ohne in die frühere oft ausartende Peinlichkeit zu verfallen. Er selbst schreibt: „Von ihrer leichten Erregbarkeit und Empfindsamkeit scheint sie wenig eingebüsst zu haben, Eigenschaften, die man wohl als eine Eigenthümlichkeit ihres Gemüths hinnehmen muss“. Patientin dürfte demnach als von dieser Erkrankung genesen zu betrachten sein.

## Epikrise.

Wir haben es hier mit zwei, sowohl in ihrer Entstehungsgeschichte, als in ihrer Form complicirten Psychosen zu thun, von denen die der Mutter ohne eine nachweisbare Beeinflussung durch erbliche Anlage scheinbar nur in Folge einiger tief verletzenden psychischen Momente entstanden ist. Doch muss zur Erklärung der Entstehung noch eine auch für die Descendenz äusserst wichtige Charakteranlage dieser Kranken herangezogen werden. Wir finden dieselbe in der Bemerkung: dass die Mutter zur bigotten Frömmigkeit geneigt gewesen sein soll, angedeutet, und finden sie weiter bestätigt in der Beeinflussung durch die angeführten psychischen Causalmomente. Es muss eine besonders peinliche Hausfrau und ein leicht verletzbares Gemüth sein, welches durch den Umsturz eines Porcellanschrankes und eine fälschliche, nachher aufgeklärte Beschuldigung in Geldsachen gänzlich psychisch verändert und in eine tiefe Depression gestürzt wird. Dass die letztere Beschuldigung wirklich Anlass zum Ausbruch der Geistesstörung gegeben hat, scheint auch aus den anfänglichen Aeusserungen, wonach sich die Kranke für entehrt, für in der Achtung der Menschen gesunken erklärte, her-

vorzugehen. Dieselbe Art der Charakteranlage, nur vielleicht noch ausgeprägter, findet sich nun bei der Tochter, der wir deshalb, trotzdem sie 8 Jahre vor Ausbruch der Geistesstörung der Mutter geboren ist, die ererbte Disposition zur Geistesstörung vindiciren müssen.

Sie ist empfindlich, bis zur Pedanterie peinlich, trägt Aerger oft lange mit sich herum, ehe sie Aussprache sucht und kann sich nur sehr schwer über kleinere Unannehmlichkeiten hinwegsetzen.

Die Krankheit bricht bei der Tochter in demselben Alter wie bei der Mutter aus, wird aber bei der Tochter durch schwächende Einflüsse, besonders Entbindung und Stillen, die einen anämischen Zustand erzeugen, vorbereitet. Als Ursachen oder Veranlassungen der Geisteskrankheit können diese Einflüsse jedoch nur soweit bezeichnet werden, als die durch sie erzeugte Anämie von wesentlichem Einfluss auf das Vorstadium der Psychosen ist. Als wichtigere und Hauptursache muss aber die Vererbung bei dem mit der Mutter übereinstimmenden Charakter, dem Mangel anderer Gelegenheitsursachen und dem in gleichem Alter erfolgenden Ausbruch angesehen werden.

Von hohem Interesse ist nun eine Vergleichung der Form der beiden Psychosen.

Zeigt sich bei der Mutter die allmälig heranwachsende Psychose zuerst nur wie eine Reaction des allzu empfindlichen Organismus gegen deprimirende Einflüsse, sodann als tiefe Depression, so treten doch bald Erscheinungen hinzu, die uns die Erkrankung nicht mehr als eine einfache Melancholie, sondern als eine complicirte und schwerere Psychose erscheinen lassen.

Dies sind die frühzeitig auftretenden, bis zur Aggressivität führenden heftigen Erregungszustände, von denen zweifelhaft ist, ob sie durch Angstzustände allein oder nicht zugleich durch Beeinträchtigungsideen erzeugt werden; sodann die tiefe Beeinträchtigung des Urtheils, die sie die Aerzte für Gott Vater etc. erklären lässt, die sie späterhin in eine völlige Negation der eigenen Persönlichkeit versinken lässt, und welche schon auf den schliesslichen ungünstigen Ausgang hindeutet; endlich dieser Ausgang in völligen Stumpfsinn und geistige Schwäche.

Auffallend und wohl nur durch die Geburt der Tochter lange vor Ausbruch der Krankheit bei der Mutter erklärbar ist es, dass die Psychose der Tochter nicht einen degenerirteren Charakter, nicht einmal denselben ungünstigen Charakter wie die der Mutter annimmt, sondern schliesslich zur Genesung führt.

Ungünstig genug ist der Beginn; ebenso wie die der Mutter be-

reitet sie sich langsam vor, fängt aber nun abweichend von jener zunächst mit abnormen Sensationen an.

Es lässt sich zur Erklärung der letzteren die Anämie und grosse Erschöpfung des Körpers, mit solcher des Geistes durch Nachtwachen einhergehend, heranziehen; denn das Entstehen abnormer Sensationen aus diesen Zuständen ist nicht ungewöhnlich, die Psychose fängt erst da an, wo diese Beschwerden die Idee der völligen Leistungsunfähigkeit hervorrufen. Der Charakter dieses Anfangsstadiums lässt sich noch als ein hypochondrischer bezeichnen, auch die anfängliche Depression lässt sich noch aus diesen hypochondrisch übertriebenen Sensationen erklären; wenngleich die Depression dem melancholischen Kleinheitswahn schon nahe kommt. Sodann scheinbar plötzlich, jedoch jedenfalls im Innern schon lange umhergetragen, kommt ein neues, melancholisches Element, das Schuldgefühl, der Selbstvorwurf zu Tage, welches diese Psychose zu einer eigenthümlichen macht.

Hypochondrische Vorstellungen gehen nun neben der melancholischen Verstimmung her, die das Handeln und Fühlen der Patientin beherrscht und die entsprechende Erklärung im Selbstbewusstsein sucht. Der Prüfstein des melancholischen Elementes ist die Ausbreitung des Kleinheitswahns über die ganze Persönlichkeit, der sie ihre Umgebung gegenüber der eigenen Person als höhere, reinere Menschen, sich als unwürdig betrachten lässt. Aber im Gegensatz zu demselben Ideengang bei der Mutter, der dort überall in's Ungemessene geht, vernünftiger Ueberlegung ganz unzugänglich ist, triebartig im Denken und Handeln vorgeht, ist hier stets ein logischer Zusammenhang, ein Versuch zu plausiblen Erklärungen und Verknüpfungen der Vorstellungen vorhanden. So ist der günstige Verlauf, der durch die baldige körperliche Erholung unterstützt wird, verständlich; zugleich mit der körperlichen Erholung schwinden die hypochondrischen Vorstellungen und die abnormen Sensationen, ein weiterer Hinweis auf die Abhängigkeit der letzteren von dem körperlichen Erschöpfungszustand.

Es sind demnach die letzteren Vorstellungen auf subjective, durch besondere Verhältnisse bedingte Zustände der Kranken zurückzuführen. Das melancholische Element dagegen, das sich durch die ganze Psychose zieht, ist nur auf die Vererbung zurückzuführen, wobei nun von hohem Interesse die Uebereinstimmung mit dem Hauptelement der Psychose der Mutter ist, während in der Schwere des Auftretens eine Differenz liegt.

Dass es sich hier nicht um eine directe Uebertragung resp. späteres Wiederauffrischen von früher eingeprägten krankhaften Aeusserungen der Mutter bei der Tochter handeln kann, geht daraus hervor,

dass die Tochter während des Aufenthaltes der kranken Mutter im elterlichen Haus bei Verwandten weilte.

## 5. Familie Schumann.

**Karl S. mit directer Veranlagung, erkrankt im 29. Jahr geistig zuerst unter den Symptomen leichter Depression, zu der sich bald misstrauisches Wesen gesellt: sehr bald geht hieraus eine heftige motorische Erregtheit mit Beeinträchtigungsvorstellungen hervor. Weitere Symptome unbekannt; Genesung nach etwa 14 Monaten. Fast 19jähriges Anhalten der Genesung. Im 48 Jahre abermalige Erkrankung zuerst mit Depression, dann mit Misstrauen gegen Andere; bald Uebergang in eine heiter maniakalische Form. Nach 6 bis 8 Monaten Ausgang in eine chronische Form mit erhöhtem Selbstgefühl und mit durch Sinnestäuschungen genährten Beeinträchtigungsideen, die jedoch nur in ganz allgemeiner Form geäussert werden. Später mehr und mehr geistige Abstumpfung mit leichten intercurrenten Aufregungs- und auch Depressionszuständen.**

**Marie S., älteste Tochter des vorigen; einen Monat vor seiner ersten Erkrankung gezeugt. Keine Degeneration. Geistig deprimirende und ungesund reizende Einflüsse. Im 29. Jahr Erkrankung an einem Depressionszustand, der sich wenig nach Aussen merkbar macht. Nach einem Jahr ziemlich schneller Umschlag in eine heftige motorische Erregung mit schwerer Verwirrtheit und Beeinträchtigung des Bewusstseins. Dabei erhöhtes Selbstgefühl und lebhafte Sinnestäuschungen, besonders Gehörstäuschungen. Nach 8 Monaten allmälige Beruhigung, jedoch noch monatelanges Andauern eines erhöhten Selbstgefühls mit Aeuserung entsprechender, doch unbestimmter Wahnvorstellungen. Nach 13 bis 14 Monaten Dauer der Manie Genesung.**

**Selma S., andere Tochter des S., geboren 3 Jahre nach seiner ersten Erkrankung. In der Jugend Rachitis, Skoliose; verzögerte Entwickelung. Im 25. Jahre erkrankt Patientin zuerst unter nervösen, dann Depressionserscheinungen. Sehr bald Uebergang in heftige motorische Erregung mit starker Verwirrtheit, wechselnder Stimmung und zahlreichen Sinnestäuschungen. Nach etwa einem Jahre Uebergang in chronischen, äusserlich ruhigeren Zustand mit Fortbestehen von allerlei Sinnestäuschungen mit allgemeinem Beeinträchtigungsinhalt und zunehmender geistiger Abstumpfung. Ausgang in stumpfen Blödsinn.**

1. Carl August Sch., Tuchmacher in Ratibor, geboren 1820. Die Mutter des Vaters des Patienten soll geisteskrank gewesen sein. Der Vater des Patienten litt wiederholt an „Wahnsinn" und ist schliesslich dauernd geistesschwach geblieben. Patient hat zwei gesunde Brüder. Patient selbst hat eine regelmässige Erziehung genossen, hat in der Schule gut gelernt und sich regelmässig entwickelt. Er war früher gesund.

Nachdem sich Patient 1846 verheirathet hatte, bald danach aber in Folge schlechteren Ertrages seines Gewerbes manchen Kummer gehabt hatte,

zeigte er seit Anfang Mai 1848 ein verändertes Wesen. Patient klagte über Beängstigung, erschien in sich gekehrt, verliess häufiger als sonst seine Wohnung, nahm ein misstrauisches Wesen gegen seine Frau an; liess sich u. A. von ihr unter Androhung des Erstechens mit einem Säbel versprechen, ihn nicht zu verrathen und sprach dabei von Kindesmord. Gegen Mitte Mai wurde er immer erregter, legte mit dem Gewehr auf seine Umgebung an, zertrümmerte vieles Hausgeräth, beschuldigte seine Frau, dass sie ihn vergiften wolle und tobte schliesslich so, dass er gefesselt werden musste. Er wurde am 24. Juni 1848 in Leubus aufgenommen.

Journal fehlt, in Briefen ist bemerkt, dass Patient an Sausen und Läuten in den Ohren, das sich wohl auch bis zu Stimmenhören steigerte, litt. Im Frühjahr 1849 besserte sich sein Verhalten so, dass er am 4. Juli 1849 genesen nach Haus entlassen wurde. — Dort verhielt er sich ruhig, arbeitete fleissig, blieb aber zunächst menschenscheu und war nicht zum Ausgehen zu bewegen.

Allmälig wurde er zugänglicher und nahm nach einigen Jahren einen Posten als Eisenbahnschaffner an, den er zur Zufriedenheit bis Frühjahr 1868 versah. Er zeugte vier Kinder, von denen 2 Söhne gesund sind. Zwei Töchter s. u. Mitte März 1868 zeigte Patient, nachdem er angeblich nicht lange vorher Aerger über Zurücksetzung im Dienst und körperliche Anstrengung durchzumachen gehabt hatte, ein deprimirtes Wesen, bat seine Frau wegen angeblicher Ausschweifungen um Vergebung, wollte sich mit der Kirche aussöhnen, ging zur Beichte und schien still und in sich gekehrt. Später gab er an, dass ihm damals ängstlich zu Muth gewesen sei. Kurz darauf begab er sich zu einem Arzt und liess sich eine Medicin verschreiben; als seine Tochter dieselbe brachte, behauptete er, diese habe Gift hinein gethan und wollte sie erst nicht nehmen, dann trank er sie auf einmal aus, schloss sich in sein Zimmer ein und verbrannte dort im Ofen alle im Zimmer befindlichen Gegenstände, wurde gegen die eindringendan Personen gewaltthätig und musste gefesselt werden.

Am 11. Mai 1868 wurde er in Leubus aufgenommen. Er trat in einem heiteren verworrenen Zustande ein, umarmte und küsste den Oberwärter als alten Bekannten, zeigte in seinen Antworten deutliche Ideenflucht, knüpfte an den Klang der Worte an, fühlte sich angeblich wohl, hatte keine Krankheitseinsicht

Körperlich zeigte sich Differenz beider Pupillen, Beben der Zunge beim Sprechen, sonst keine Abnormitäten.

Patient verhielt sich bald stundenlang vollkommen stumm, bald sprach er in raisonnirender Weise vor sich hin, rieb den Kalk von den Wänden und sich damit ein, beschmutzte sich auch mit Urin und zerstörte seine Kleider häufig.

In der nächsten Zeit wog das Bild der maniakalischen Verworrenheit vor, Trieb zum Zerstören und zur Unreinlichkeit, zusammenhangloses Schwatzen und Schimpfen, dabei Schwatzen in einer selbstgemachten Sprache charakterisirten dieselbe. Nach einer gewissen Remission im Juni und Juli traten im

August wieder heftige Erscheinungen auf, besonders ein oft in scherzhafter und komischer Form geäussertes erhöhtes Selbstgefühl, Neigung zu Witzen und Spässen auf Kosten anderer Kranken, auch nicht seltenes Sprechen in Reimen. Er tadelte Alles, wusste Alles besser, meinte, er könne Alles besser machen, hatte an aller Behandlung und Pflege etwas auszusetzen. Auch commandirte er die anderen Kranken, sammelte und stahl allerlei Gegenstände und bewegte sich oft in stark obscönen Redensarten und Gesten. Der Zustand blieb im Herbst 1868 im Ganzen unverändert. Mehr und mehr nahm er jedoch gegen den Ausgang d. J. einen chronischen Charakter an; die Symptome motorischer Erregung traten zurück, der Kranke wurde verschlossener, war zuweilen still und verdrossen, dann wieder heftig.

Ein wesentlich erhöhtes Selbstgefühl zeigte sich in höhnischen Antworten gegenüber den Aerzten und in Vorsätzen für seine weitere Thätigkeit, z. B. Artikel für Journalinformationen für Irrenanstalten schreiben zu wollen. Seine verkehrten Handlungen gab er nicht als solche zu, sondern suchte sie beschönigend zu erklären. Das Bestehen von Sinnestäuschungen resp. falschen Urtheilen wurde durch Aeusserungen wie: der Oberwärter lege sich alle Tage einen anderen Namen bei, das Bier enthalte etwas Empörendes, wahrscheinlich gemacht. Zuweilen verstopfte er sich auch die Ohren. Eine Zeit lang traten auch Tage tiefer Depression zwischendurch auf, in denen der Patient klagte, ihm sei nicht mehr zu helfen und nach dem Tod verlangte. Zu einer zweckmässigen Beschäftigung liess er sich nie bewegen. Er wurde am 5. März 1869 ungeheilt nach Haus entlassen, wo er ein halbes Jahr im Krankenhaus zubrachte und von da am 27. October 1869 nach Bunzlau transferirt wurde.

Hier lässt sich sein Krankheitszustand seitdem als eine mittlere allgemeine Abstumpfung des Geistes, mit unregelmässigen Exacerbationen mässiger Erregungs- zuweilen auch Depressionszustände und allgemeinen Beeinträchtigungsideen bezeichnen.

Das Gedächtniss ist gut erhalten, auch ist Patient völlig orientirt und giebt für gewöhnlich gute und genügende Auskunft über sein Vorleben, er hält aber weder sich selbst, noch den grösseren Theil seiner Umgebung für krank, erkennt auch nur seine erste Erkrankung und den Beginn der zweiten als krankhaft an. Auch der Wille des Patienten ist abgestumpft, der Kranke zeigt keine Arbeitslust, sitzt müssig umher und ist gegen seine Umgebung theilnahmslos. Normale Gefühle für seine Angehörigen zeigt er selten, dagegen sind Triebe zu päderastischem Missbrauch anderer Kranker bisweilen beobachtet. Für gewöhnlich hielt sich der Kranke ruhig, belästigte Niemand, ging auch zeitweis frei aus und kehrte selbst wieder zurück, fiel nur durch eine Neigung zu humoristischen, zuweilen auch spöttischen Bemerkungen in der Unterhaltung auf; tageweis und auch wochenlang anhaltend änderte sich aber das Wesen; er klagte über schlechte Behandlung, war mürrisch, äusserte allerlei allgemein gehaltene Vergiftungsideen; z. B. dass der Barbier ihn mit einem vergifteten Messer barbiert habe, vergiftet sei es dadurch, dass jener vorher andere finnige Gesichter damit rasirt habe; doch wollte er auch zuweilen spüren dass er Gift im Essen erhalte. Zuweilen blieb er auch tage-

lang ganz stumm im Bett liegen. Dann trieb er wieder zeitweis sonderbare Possen, putzte sich komisch heraus, hängte sein Brod an einen Faden zum Fenster hinaus etc.

Die Abstumpfung hat im Laufe der Jahre etwas, doch nicht sehr zugenommen.

2. Marie Sch., geboren Januar 1849, Nähterin. Aelteste Tochter des vorigen. Mutter der Patientin inclinirt zum religiösen Fanatismus.

Die Erziehung der katholischen Patientin soll eine sehr verkehrte gewesen sein, die Neigung zu religiösen Schwärmereien soll durch Andachtsübungen ünd überspannt religiöse Lectüre früh geweckt sein, die Mutter war stets übermässig zärtlich und nachgiebig. Doch war die körperliche Entwickelung regelmässig, die geistigen Anlagen gute.

Die Erkrankung des Vaters und seine definitive Internirung in der Anstalt brachten trotz der gezahlten Pension etwas Entbehrungen über die Familie und zwangen die Patientin zeitig, selbst für ihren und der Familie Unterhalt zu sorgen. — Ende 1876 erkrankte die Schwester der Patientin geistig und wurde in K. untergebracht (s. u.). Dies soll die Patientin gemüthlich sehr afficirt haben. Seit Frühjahr 1877 wurde sie still, in sich gekehrt, schlief schwer ein, oft Nächte lang gar nicht, ausserdem cessirte seitdem die Periode.

Seit Anfang April 1878 änderte sich dieses Wesen; Patientin ging öfter aus, sagte: „die Rolle, die ich seit einem Jahre gespielt habe, habe ich jetzt abgelegt". Bis dahin arbeitete sie noch. Ende April wurde sie plötzlich unruhig, hörte auf zu arbeiten, weinte, schrie und schimpfte auf ihre Umgebung. Bald steigerte sich die Erregung bis zu einem beinahe delirirenden Stadium. Patientin hatte Lichterscheinungen, sah nicht vorhandene Personen und Gegenstände, hörte Stimmen, war heftig agitirt, schwatzte fortwährend und behauptete „im Besitz übernatürlicher Kräfte zur Heilung von Krankheiten zu sein". Auch schimpfte sie über ihren Beichtvater, klagte über Verfolgungen und Misshandlungen, verlangte dann wieder nach Eisumschlägen auf den Kopf.

Weiterhin äusserte sie erotische Vorstellungen, sprach von einem Gemahl und von Heirathen und machte bisweilen witzige Bemerkungen.

Am 17. Mai 1878 wurde sie in Leubus aufgenommen. Sie befand sich in einem sehr elenden und erschöpften Zústande, war abgemagert, zeigte aber gesunde innere Organe. Bemerkenswerth war nur ein starkes Vorstehen der Tubera frontalia.

Die Stimmung der Patientin war zunächst heiter; sie gab erst einige passende Antworten, wurde aber bald verworren, schwatzte und lärmte. Ihr Verhalten wurde in der nächsten Zeit charakterisirt durch grosse motorische Unruhe, Schwatzen, Lachen und Singen, Trieb, sich zu entkleiden, zu zerreissen und sich zu verunreinigen und durch hochgradige Verwirrtheit.

Patientin kannte ihre Umgebung, nannte die zu ihr Kommenden mit falschem Namen, schrie laut, schwatzte vor sich hin, schimpfte sowohl auf vorhandene Personen, als wenn sie allein war. Einige Male wurde sie plötzlich heftig, bis zur Wuth erregt und schlug um sich.

Zeichen eines erhöhten Selbstgefühls wurden bis August nur vorübergehend bemerkt. Ob Sinnestäuschungen bestanden, liess sich zuerst nicht mit Gewissheit eruiren, aus einzelnen Bemerkungen, z. B. dass sie die Kleider zum Fenster hinausgeworfen habe, weil Leute draussen waren, dass man Nachts einen Mann zu ihr hineingelassen habe, wurde es indess wahrscheinlich, später gab die Patientin selbst das Bestehen von Gehörstäuschungen zu.

Im Laufe des Septembers trat einige Aenderung des Zustandes ein; die Unruhe und Verwirrtheit nahm an Heftigkeit ab, der Schlaf wurde etwas ruhiger; dagegen wurden Producte eines erhöhten Selbstgefühls constanter geäussert, besonders die Idee, dass ihr Vater nicht der Karl Schumann, sondern bald der Erzbischof, bald der Pabst, bald Mendelssohn sei, dass sie mehrere tausend Thaler zu Haus liegen habe. Die Stimmung war meist zum Aergerlichen, zornig Erregten sich neigend, zuweilen jedoch auch einfach heiter, ganz selten plötzlich und dann bald vorübergehend traurig. Von Ende October an nahm das Körpergewicht stetig zu, ausserdem trat die bis dahin fehlende Periode Anfang November zum ersten Mal und von da an regelmässig monatlich auf. Von dieser Zeit an wurde ihr Verhalten stetig ruhiger, gesetzter, sie hielt sich in ihrer Kleidung sauber, begann sich ein wenig zu beschäftigen und kannte ihre Umgebung richtig. Doch hielt sie sich noch abgesondert von anderen Kranken, zeigte in ihrer Haltung erhöhtes Selbstgefühl und hielt an der oben angeführten Idee einer höheren Geburt fest; auch fehlte es ihr ganz an Krankheitseinsicht. Im December klagte sie noch, dass sie in der Dämmerung schattenhafte Gestalten sehe; bis in's Frühjahr 1879 hielt sie sich von anderen Kranken zurück, hatte etwas Vornehmes an sich, sprach gern von Badereisen, die sie unternehmen wolle, von ihrer Verlobung mit einem Officier, einem Arzt, die sie vorhabe. Allmälig stellte sich Krankheitsbewusstsein, sowie ein bescheideneres Wesen gegen ihre Umgebung ein, auch beschäftigte sie sich anhaltend, jedoch nur mit geringer Lust und langsam.

Körperlich erholte sie sich ausserordentlich; mit völliger Einsicht in ihre Krankheit wurde sie am 29. Mai 1879 genesen nach Haus entlassen, wo sie seitdem gesund geblieben ist und sich mit ihrer Mutter selbst erhält.

3. Selma S., geboren October 1852, jüngere Schwester der vorigen. Patientin wuchs unter denselben Verhältnissen, wie ihre ältere Schwester auf; sie lernte in der Schule gut; ihre körperliche Entwickelung jedoch wurde in früher Jugend durch Rachitis gehemmt, welche bedeutende Deformitäten der Wirbelsäule herbeiführte. Sie litt oft an Herzklopfen und Kopfschmerz. Auch die Pubertätsentwickelung der Kranken soll sich verzögert haben. Anfang October 1876 soll Patientin öfter über Herzklopfen, Schwindel und Beängstigung geklagt haben. Am 18. October 1876 nahm sie das Abendmahl und sprach viel vom Tode. Bald danach begann sie zu schreien, zu fluchen und zu toben, schwatzte seitdem sehr viel, schlief wenig, beachtete ihre Umgebung gar nicht.

Am 25. October musste sie in das städtische Krankenhaus aufgenommen werden, sang dort fortwährend Kirchenmelodien, gab auch Antworten singend, wobei sich auch der Inhalt ihres Singens in einer verwirrten Weise auf

religiösem Gebiet bewegte. Sie nahm keine Nahrung an und schlief fast gar nicht.

Am 6. December 1876 kam sie in die Irrenanstalt zu K. Körperlich war sie schlecht genährt und skoliotisch. Sie schlief wenig und litt oft an Kopfschmerzen und Herzklopfen. Ihre Stimmung war eine sehr wechselnde, bald heitere, bald trübe; zuweilen traten stärkere Erregungszustände auf, in denen die Patientin laut sprach, lachte, sang, dann wieder plötzlich jammerte. Auch litt sie an allerlei Sinnestäuschungen. Der Zustand blieb bis Ende April ziemlich unverändert. Ein Brief, den sie Anfang März schrieb, zeigte aber schon eine recht bedenkliche, zusammenhanglose Verwirrtheit, die die Einfälle auch nicht mehr nach äusseren Aehnlichkeiten aneinanderknüpft. z. B. „Vater unser, der du mir wachtest unter freiem Himmel immer nur nach Joseph aber ganz egal giebt Unterschlagung und falsche Gewissenärzte so verlangen sie die erste nicht nach Träumen".

Im Mai begann sich die Kranke äusserlich zu beruhigen, wurde aber, sobald man sie anredete, noch erregt und schwatzte dann in einem lebhaften Durcheinander. Auch das körperliche Befinden besserte sich in den nächsten Monaten.

Patientin wurde ruhiger und besonnener, beschäftigte sich etwas, schrieb im October einen ziemlich geordneten Brief, der nur zum Schluss Andeutungen hallucinatorischer Belästigung enthielt.

Diese Sinnestäuschungen gewannen bald einen immer vorwiegenderen Einfluss auf das Verhalten der Kranken, ohne eine zu Grunde liegende oder begleitende motorische Erregtheit, was sich von Ende des Jahres 1877 immer deutlicher zeigte. Sie zog sich mürrisch von anderen Kranken zurück, glaubte sich beschimpft und beeinträchtigt. In der Unterhaltung nahm dabei eine völlig zusammenhanglose Verwirrtheit zu, wenngleich sich die Patientin noch äusserlich hielt und sich ein wenig nützlich beschäftigte.

Auch dieser Zusammenhang mit der Aussenwelt hörte seit dem Jahre 1879 mehr und mehr auf, Patientin hielt sich mürrisch und unthätig für sich, kümmerte sich auch um ihre Angehörigen, mit denen sie früher noch in lebhaftem Verkehr gestanden hatte, gar nicht mehr. Dieses Bild des mehr und mehr eingetretenen Stumpfsinns hat sich seitdem nicht verändert, auch hat die Ernährung gelitten, wie sich durch häufig auftretende Oedeme der Extremitäten zeigt, die die Patientin oft an's Bett fesseln.

## Epikrise.

Als ätiologische Grundlage der vorliegenden Erkrankungen sind wenige andere Umstände als die Vererbung zu finden, die schon von Generationen her in der Familie wirkt und beim Vater des Karl S. schon zu wiederholt auftretender geistiger Erkrankung mit schliesslichem Ausgang in Schwachsinn geführt hat. Aetiologisch sind in den drei vorliegenden Fällen ausserdem einige psychische Ursachen erwähnt, die von den Kranken selbst jedoch wenig betont werden

und wahrscheinlich stark aufgebauscht sind, also höchstens als leichter Anstoss zu bezeichnen sind, nämlich die stark religiöse Erziehung. Bei der jüngeren Tochter sind diese Anhaltspunkte noch geringer, bei der älteren dürfte dagegen die Erkrankung der Schwester von einigem psychischen Einfluss gewesen sein. Die Erkrankung des Vaters hat gewiss auch auf beide einen bedeutenden Eindruck gemacht, indess kommt die Erkrankung der Töchter doch erst 9 Jahre nach der zweiten Erkrankung des Vaters zum Ausbruch, und ist auch ein deprimirender Einfluss durch längeren Umgang mit dem Kranken nicht anzunehmen, da letzterer sofort bei der Erkrankung in's Krankenhaus geschafft ist und nicht wieder nach Haus gekommen ist. — Für die besondere Abhängigkeit von der Vererbung spricht auch der wichtige Umstand, dass bei allen drei Personen der erste Anfall zwischen dem 25. bis 29. Jahre ausbricht.

Eine Betrachtung der vererbten Seelenstörung selbst zeigt uns wichtige Uebereinstimmung, jedoch nicht ohne Abweichungen. Wiederholt auftretende geistige Erkrankung mit schliesslichem Ausgang in Schwachsinn ist auch das allgemeinste Charakteristicum der Psychose des Carl S., wie seines Vaters; bei der ältesten Tochter haben wir bisher erst einen Anfall mit Ausgang in Heilung, doch bleibt das weitere Leben abzuwarten. Bei der jüngeren Schwester führt der erste Anfall in Schwachsinn über. Gerade bei dieser letzteren haben wir aber noch andere Umstände, die uns erlauben, diese Aenderung als durch eine verminderte Resistenzfähigkeit des Organismus bedingt anzusehen. Die Kranke litt in der Jugend an Rachitis sowie an einem reizbaren Nervensystem. Eine Erklärung, warum diese Tochter eine geringere Resistenzfähigkeit gegenüber der älteren zeigt, dürfte wohl nur darin zu finden sein, dass die jüngere nach der ersten Erkrankung des Vaters, die ältere vorher gezeugt ist; doch ist diese Erklärung recht dürftig. Warum sind nachher noch andere gesunde Geschwister geboren? Eine vollständige Erklärung, warum auf diesen Nachkommen Geisteskrankheit, auf den anderen sogar in degenerativer Form sich vererbt, während Geschwister derselben frei bleiben, scheint sich unserem Wissen zu entziehen.

Gehen wir nun noch näher auf die Form der vorliegenden Psychosen ein, so haben wir in vielen wesentlichen Punkten übereinstimmende Fälle vor uns.

Sowohl die erste Erkrankung des Vaters, soweit die mangelhaften Nachrichten reichen, wie die zweite, stimmt mit denen der Töchter überein. Zunächst in einem Anfangsstadium allgemeiner Depression, dessen Dauer wechselt, das entschiedene Aehnlichkeiten mit dem

melancholischen Anfangsstadium einer Manie hat, zum Theil aber auch schon Andeutungen von Beeinträchtigungsideen bietet; früher oder später geht hieraus ein erregter Zustand mit Verwirrtheit, zum Theil selbst Benommenheit, heftiger motorischer Erregung, wechselnder, meist erhöhter Stimmung und lebhaften Sinnestäuschungen hervor. Der Inhalt der letzteren ist meist ein beeinträchtigender reizender, doch ist auch das erhöhte Selbstgefühl mit Ausnahme des letzteren Falles stark ausgeprägt, in allen Fällen sind diese Intelligenzstörungen aber keine fixen Wahnvorstellungen, sondern wechselnde, der erregten Stimmung entsprechende, secundäre Producte. Der Ausgang der einzelnen Anfälle ist theils in Genesung, theils in einen chronischen Zustand andauernder Verwirrtheit mit Sinnestäuschungen, allgemeinen Beeinträchtigungsideen und Schwachsinn.

Der erste Krankheitsanfall des Vaters ist zu wenig genau bekannt, um eine Diagnose stellen zu können; der zweite Anfall erinnert in vielen Symptomen an eine Manie; abweichend ist jedoch der Beginn mit Beeinträchtigungsideen, die auch im späteren Verlauf wieder hervortreten, während sie eine Zeit lang unter der hochgradigen äusseren Unruhe und Verwirrtheit verborgen sind. Der schliessliche Ausgang in einen chronischen theils leicht erregten, theils einfach schwachsinnigen Zustand spricht gleichfalls dafür, dass wir es hier mit einer schwereren und complicirten Psychose als einer einfachen Manie zu thun haben, die aber immerhin als mit letzterer am nächsten verwandt zu bezeichen ist.

Ein langes Vorstadium leitet die Psychose der Marie S. ein; die Veränderung des Charakters, die entschiedene Depression spricht dafür, dasselbe für pathologisch und für das einleitende Stadium der schon bestehenden Psychose zu halten. Plötzlich bricht ein heftiger Erregungszustand aus, der wieder durch Beeinträchtigungsideen, zeitig aber auch durch Selbstüberschätzungsideen sich auszeichnet.

Die weiteren Symptome sind theils die der Manie, jedoch complicirt durch vielfache, längere Zeit anhaltende Sinnestäuschungen, sowie zum Wenigsten ausgezeichnet durch ein ausnahmsweise langes Festhalten an einigen Selbstüberschätzungsideen bis in die Zeit der völligen äusseren Ruhe. Endlich tritt hier, wie bei der ersten Erkrankung des Vaters, Genesung ein. Ebensowenig wie die ältere Schwester zeigt die jüngere, Selma, von Hause aus Symptome von psychischer Degeneration, trotzdem die Geisteskrankheit in dieser Familie bereits nachweisbar in der vierten Generation vererbt ist.

Interessant ist nun der Verlauf der bei ihr um dasselbe Alter wie bei Vater und Schwester ausbrechenden Psychose. Nach kurzem

melancholischen Vorstadium tritt ein heftiger Erregungszustand auf, in dem sich zunächst Heftigkeit gegen ihre Umgebung, Verwirrtheit und Ideenflucht, weiterhin Sinnestäuschungen und ein früher Uebergang zu einem völlig zusammenhangslosen, schwachsinnigen Durcheinander kundgeben. Wir haben also zunächst dieselben der Manie verwandten Symptome, wie bei Vater und Schwester, denselben Anfang mit einem Depressionsstadium; aber auch dieselben Abweichungen vom Bild der Manie, die angedeuteten Beeinträchtigungsideen, die zum Theil das Verhalten beherrschenden Sinnestäuschungen, den schliesslichen Ausgang in Stumpfsinn. Dieser Ausgang ist dem der zweiten Psychose des Vaters sehr ähnlich.

Die Psychose aller drei Familienangehörigen ist demnach als eine der Manie am nächsten verwandten Form, die bei allen drei Kranken durch gegenseitig nahe übereinstimmende neu hinzutretende Symptome complicirt wird, zu bezeichnen.

(Fortsetzung folgt.)

---

# VII.

# Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus*).

Von

Dr. **v. Monakow,**

II. Arzt in St. Pirminsberg (Schweiz).

(Hierzu Taf. IV. und V.)

## I. Experimentelle Untersuchungen an Katzen.

Im Anschluss an die schon vor einigen Jahren an Kaninchen festgestellte Thatsache, dass nach Abtragungen aus dem Gebiete der sogenannten Sehsphäre die infracorticalen Opticuscentren derselben Seite entarten, hatte ich im Bd. XIV., 3 dieses Archivs Mittheilungen gemacht über die Operationserfolge nach ähnlichen Eingriffen bei der Katze, die mit jener ganz übereinstimmende Resultate ergaben. Leider konnte ich damals das Gehirn nur bei einer von den drei in solcher Weise operirten Katzen, nämlich bei der mit dem Defect im vorderen und medialen Theil der Sehsphäre (Fig. 10, $A_1$ a. a. O.) einer sorgfältigen mikroskopischen Untersuchung unterwerfen; die zwei anderen operirten Gehirne, mit der Beraubung der medial-caudalen und der lateralen Partie der Sehsphäre (Fig. 10, $A_2$ u. $A_3$ a. a. O.), waren noch nicht geschnitten und wurden nur in makroskopischer Beziehung geschildert.

Der zuerst erwähnte Versuch aber, der von einer nicht unerheblichen Atrophie der infracorticalen Opticuscentren und des Tractus opticus begleitet war, zeigte sich nicht ganz einwurfs-

*) Fortsetzung aus Bd. XIV. Heft 3,

frei. Es hatte sich nämlich in der Operationshöhle ein Abscesschen gebildet, und dieses mochte, so umschrieben es auch war, durch Aenderung der Druckverhältnisse im Grosshirn eine Reihe von secundären Atrophien in's Leben gerufen haben, die unter anderen Verhältnissen nicht, oder in weniger hohem Grade aufgetreten wären. Es erschien deshalb eine neue sorgfältige Prüfung des Ursprungs jener Atrophien sehr geboten, und dies um so mehr, als die beiden anderen operirten Gehirne, trotz des ziemlich übereinstimmenden Erfolgs bezüglich der infracorticalen Centren und des Tract. opt., schon makroskopisch einen Unterschied in dem Verhalten der beiden Sehnerven ergaben, indem bei dem der lateralen Sehsphäre beraubten Thiere mehr der gleichseitige, bei dem der medialen mehr der gekreuzte in der Entwickelung zurückgeblieben war.

Für dieses verschiedene Verhalten der Sehnerven liesse sich zwar unter Zuziehung der Untersuchungsresultate Munk's*) eine befriedigende Erklärung geben. Munk hatte bekanntlich bei Versuchen an Hunden gefunden, dass nach Wegnahme der lateralen Partie der Sehsphäre die laterale Netzhautpartie derselben Seite blind wurde, m. a. W. dass durch einen solchen Eingriff das dem ungekreuzten Opticusbündel zugehörende Stück Retina die Erregungen nicht zum Bewusstsein des Thieres brachte, während das gekreuzte Auge ganz normal sah. Und umgekehrt, durch Entfernung der medialen Partie der Sehsphäre konnte die mediale Partie der gekreuzten Retina im selben Sinne blind gemacht werden. Es wäre also denkbar, dass auch in unseren Versuchen, in dem mit dem Defect in der lateralen Sehsphäre, das von letzterer allein abhängende ungekreuzte Opticusbündel isolirt in der Entwickelung zurückgeblieben wäre, und im anderen, wo die mediale Partie jener abgetragen wurde, vorwiegend das gekreuzte. Es bliebe aber ausser dem directen anatomischen Nachweis solcher Beziehungen zwischen Rinde und Opticus noch die Frage zu lösen übrig, welche Wege die in Frage stehenden Nervenbündel von der Sehsphäre an bis zu den Sehnerven zurücklegten, beziehungsweise durch Vermittelung welcher Regionen sie zu den Sehnerven gelangten.

Im Versuch IV. (a. a. O.) hatte sich überdies, wie wir gesehen haben, in der ziemlich voluminösen Defecthöhle eine erhebliche seröse Ansammlung gebildet, was im Versuch V., offenbar in Folge zu oberflächlicher Abtragung der Windungen, nicht der Fall war. Es war nun an der Hand dieser beiden Versuche die Gelegenheit gegeben, zu

*) Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881. p. 87.

prüfen, ob für die Bildung und Entwickelungsweise von secundären Atrophien nach Rindenabtragungen das Bestehen einer serösen Ansammlung in der Operationshöhle von Einfluss sei oder nicht.

Das Gehirn von Versuch IV. wurde vom Frontalende bis zum Cervicalmark, dasjenige von Versuch V. von der vorderen Commissur an bis zu den Ebenen des hinteren Zweihügels in je eine ununterbrochene Schnittserie zerlegt, die erstere über 1200, die letztere an 500 Schnitte umfassend.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns von Versuch IV.

Wenn ich zunächst einen kurzen Blick auf die Ausdehnung der operativen Läsion werfe, so erstreckte sich der Rindendefect, wie es auf Fig. 10 $A_3$ (a. a. O.) zu sehen war, weit über die Grenzen der Sehsphäre hinaus; nach vorn reichte er bis hart an den Gyr. sigmoid., seitwärts bis an die Sylvi'sche (4. äussere) Windung und bezog sich auf die 2. und 3. äussere Windung. Die erste äussere (obere) Windung blieb in ihrer ganzen Ausdehnung mitsammt der lateralen bogenförmigen Fortsetzung derselben in das Hinterhauptsende unlädirt. Balken und Fornix wurden nicht mitverletzt. Während in den vorderen und lateralen Partien der vorhin bezeichneten Windungen die Läsion tief in's Mark, an einer Stelle sogar bis in die vordere Partie der inneren Kapsel drang, beschränkte sich die Abtragung in der die Sehsphäre betreffenden Region nur auf die Oberfläche der Windungen, so dass vor Allem das tiefer liegende Mark mit den aus den unlädirten Partien der Sehsphäre stammenden Projectionsbündeln zum grössten Theil erhalten blieb.

Der Einfluss des soeben beschriebenen ausgedehnten Eingriffs auf die Entwickelung der infracorticalen Regionen der rechten Hemisphäre war, wie es nach den Operationserfolgen am Kaninchen nicht anders zu erwarten war, ein ganz eminenter. Einen grossen Theil der secundären Veränderungen, die sich nicht auf die Läsion der Sehsphäre beziehen, namentlich auch, soweit sie die Pyramide und die Rindenschleife betreffen, habe ich bereits an einem anderen Orte*) beschrieben, weshalb ich mich nach dieser Richtung hier kurz fassen werde.

Die Pyramidenbahn, deren Bündel innerhalb der inneren Kapsel durch den operativen Eingriff zerstört worden waren, zeigte sich in toto so atrophisch, dass nicht ein einziges Nervenfäserchen derselben erhalten blieb. Die Pyramidenatrophie liess sich verfolgen bis in das gekreuzte Pyramidenseitenstrangareal und bis in die Ganglienzellen der Processus reticular., die an der Atrophie lebhaften Antheil genommen hatten**). — Auch die dem Parietalhirn entstammende, von mir „Rindenschleife" bezeichnete Bahn, die in der Gegend der Brücke einen Bestandtheil der Schleifenschicht bildet, ging zu

*) Neurolog. Centralblatt 1883 No. 22 und Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte 1884 No. 7.

**) Vgl. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte 1884 No. 7.

Grunde bis zu ihrem Centrum in der Medulla oblongata, nämlich zum gekreuzten Kern des Fun. gracil. und zwar durch Vermittelung der Bogenfasern. die links eine erhebliche Einbusse zeigten. — Selbst der Bindearm der gekreuzten Seite zeigte, wenn auch in unerheblicher, doch in sicher zu constatirender Weise, einen Faserausfall, der auf den Defect im Parietalhirn zu beziehen ist. Diese Atrophie, die nach demselben Eingriffe beim Kaninchen (wahrscheinlich in Folge zu unbedeutender Entwickelung der Gehirnoberfläche) nicht eintritt, beweist einen (wahrscheinlich indirecten) Zusammenhang einzelner Bindearmfasern mit der Rinde.

Der secundäre Defect im Thal. opt. ist ganz beträchtlich; es lässt sich derselbe am besten aus den Figg. 1 und 2 ersehen. Wie zu erwarten war, betheiligten sich an der Entartung nicht alle Kerne in gleicher Weise. Das Tub. anterius ist z. B. allerdings etwas verschoben, aber in nicht sehr erheblichem Grade verkleinert und zeigt einen nahezu normalen histologischen Bau. Das Vicq' d'Azyr'sche Bündel und das mediale Ganglion des Corp. mamm. sind jenem entsprechend in der Entwickelung zurückgeblieben. Das laterale Stratum des äusseren, die mediale Partie des hinteren Kerns und der hinteren Gitterschicht (Fig. 2) blieben ziemlich, und der mediale Kern ganz unversehrt, während der übrige laterale Kern, hintere Gitterschicht und lateral-caudale Theil des hinteren Kerns auf dem Querschnitt in ein kleines degenerirtes mit Carmin tiefroth sich färbendes Feld verwandelt erscheinen (Fig. 1 und 2, a.). Das atrophische Feld besteht aus einem dichten fibrillären Netzwerk, in dem viele Kerne und eine Reihe Spinnenzellen eingebettet sind (Gliawucherung).

Im Weiteren ist noch der nicht sehr erheblichen Atrophie des Corp. gen. int. zu erwähnen, welches in allen Dimensionen etwas kleiner erscheint als auf der gesunden Seite, aber keine Veränderung im histologischen Bau darbietet. Auch der Arm des hinteren Zweihügels ist rechts entschieden kleiner als links, während in der Grösse und im Bau der beiden hinteren Zweihügel keine Differenz zu constatiren ist.

Die Atrophien in der Rinde, insbesondere im Gyr. sigmoid. habe ich an einem anderen Orte bereits beschrieben und wiederhole ich hier kurz, dass an den betroffenen Rindenpartien vor Allem die 3. Schicht mit den Riesenpyramidenzellen, fehlte und dass die Nervennnetze der 5. Schicht eine nicht zu verkennende Reduction zeigten.

Nach diesen kurzen Notizen über die secundären Atrophien der hauptsächlich vom Parietalhirn abhängenden infracorticalen Gebiete wollen wir uns zu einer ausführlichen Besprechung der von der Läsion der lateralen Sehsphäre abhängigen Entartungen und Entwickelungshemmungen in den infracorticalen Opticuscentren und den Nn. optici wenden. Dass nämlich die Veränderungen den letzterwähnten Gebieten nur auf die Mitzerstörung der lateralen Sehsphäre zurückzuführen sind, das dürfen wir nach den Erfahrungen, die wir bei Versuchen am Kaninchen gesammelt haben, sowie nach später zu besprechenden, neuen Operationserfolgen an der Katze mit Sicherheit annehmen.

Schon bei der makroskopischen Beschreibung des vorliegenden Katzen-

gehirns hatten wir der Atrophie im rechten Corp. gen. ext., vorderen Zweihügel, Pulvinar, Tract. opt. und in den beiden (hauptsächlich rechten) Sehnerven Erwähnung gethan. Die mikroskopischen Veränderungen gestalten sich hier folgermassen:

Rechter vorderer Zweihügel. Die Atrophie dieses Körpers ist eine recht auffallende und lässt sich auf allen Schnitten mit Leichtigkeit nachweisen. Zunächst zeigt das Mark im Sattel zwischen jenem und dem Corp. gen. int., mit a. W. der Arm des vorderen Zweihügels, einen ganz auffallenden Faserschwund; letzterer lässt sich ableiten aus dem allgemeinen atrophischen Feld a (Fig. 1 und 2) im Thal. opt., in welches die den abgetragenen Windungen zugehörende, nun völlig defecte Partie der hinteren inneren Kapsel mündete. Der Arm des vorderen Zweihügels enthält Sehnervenfasern und Projectionsbündel aus der Rinde; beide Fasercategorien lassen sich nur experimentell trennen. Hier betrifft der Schwund vor Allem diese, zu einem kleinen Theil aber auch jene. Untersucht man nämlich die bezüglichen Schnitte schichtweise, so bemerkt man, dass rechts die Zone der oberflächlichen Schichten erheblich schmäler ist, als links. Das oberflächliche Mark rechts, das bei der Katze auf Querschnitten sich in weniger umschriebenen Weise als beim Kaninchen und nicht als Streifen, sondern mehr als diffuses, aus feinen zerklüfteten Axencylinderbündeln bestehendes, in das oberflächliche Grau eingebettetes Feld präsentirt, verräth auf Glycerinpräparaten eine ganz erhebliche Einbusse an Fasern, und diese Fasern geben, wie es schon Tartuferi und Ganser nachgewiesen haben, dem Sehnerven Ursprung. Auch das sogenannte mittlere Mark ist ganz bedeutend geschwunden. Die ganze graue Kappe (Tartuferi) färbt sich in Folge Wegfalls von Fasern aus dem oberflächlichen Mark mit Carmin etwas dunkler. Die kleinen Zellen in der oberen Abtheilung des oberflächlichen Graus sind entschieden weniger zahlreich als auf der linken Seite, und noch mehr ist dies der Fall bei den sternförmigen Elementen mittlerer Grösse aus der unteren Abtheilung derselben Schicht, von denen einzelne auch deutliche Schrumpfung zeigen. Der Zellenausfall ist deutlicher in den vorderen als in den hinteren Schnittebenen wahrzunehmen. Es findet sich aber daselbst überall noch eine grosse Reihe ganz normaler Elemente. Ob die graue Grundsubstanz an der Atrophie theilnahm, liess sich mit Sicherheit nicht constatiren, es machte aber diesen Eindruck. Das mittlere Grau erschien nicht wesentlich reducirt und zeigte weder eine Atrophie noch einen Ausfall an zelligen Elementen. Die beiden tiefen Schichten erwiesen sich beiderseits gleich gut entwickelt und frei von pathologischen Veränderungen.

Rechtes Corpus geniculatum externum ist nur partiell atrophisch. Zunächst ist der vordere und mediale Theil der Markkapsel zum grössten Theil degenerirt und bildet einen Bestandtheil des atrophischen Feldes a (Fig. 1 und 2). Die mediale und frontale Partie des Ganglions ist dementsprechend ebenfalls vernichtet, während die laterale und caudale nur allgemein reducirt ist, d. h. eine allgemeine Einbusse an zelligen Elementen, grauer Grundsubstanz und Fasern erlitten hat, histologisch aber keine auffallenden Veränderungen aufweist. Die Grenze zwischen dem degenerirten medialen

Feld und dem allgemein reducirten lateralen ist nur in den vorderen Ebenen ziemlich scharf, in den hinteren zeigt sich zwischen beiden eine Uebergangszone mit theils normalen, theils pathologischen (leichte Gliawucherung) Elementen.

Die charakteristischen, dem Tractus optic. zugehörigen Marksäume sind in den lateral-caudalen Ebenen deutlich sichtbar, wenn sie auch erheblich reducirt sind. Am wenigsten deutlich ist die Atrophie im caudalen Ende des Corp. gen. ext., doch ist auch hier die umhüllende Markkapsel überall auffallend schmal. Lateralwärts ist der Stiel des äusseren Kniehöckers partiell erhalten und lässt sich ohne Schwierigkeit bis in den erhaltenen Rest der hinteren inneren Kapsel verfolgen. Dieser Stiel zieht zum Theil direct bogenförmig in den Körper, zum Theil (eine kurze Strecke) durch Vermittelung des lateralen Pedunculus und der hinteren Gitterschicht.

Das rechte Pulvinar zeigt wie das laterale Stratum des äusseren Kerns, eine nur unbedeutende Volumenreduction mit nicht unerheblichem Ausfall an zelligen Elementen (Fig. 2). Seine Projectionsbündel in die Hirnrinde sind partiell auch erhalten.

Der Tract. peduncul. transv. ist auf der rechten Seite kaum aufzufinden; auf der linken Seite ist derselbe aber auch schwach entwickelt.

Was nun den rechten Tract. opt. anbetrifft, so ist derselbe in den hinteren Ebenen sehr stark geschwunden (Fig. 2, To d), weiter frontal ist die Differenz zwischen den beiden Tractus etwas geringer, aber immerhin noch sehr in die Augen springend (Fig. 1, To d). Zunächst ist entsprechend dem Faserausfall im oberflächlichen und im mittleren Mark die dem rechten vorderen Zweihügel entstammende und im Arm des letzteren verlaufende Wurzel erheblich kleiner als links, was sich an der Reduction des Faserareals im Sattel zwischen dem hinteren Thal.-Kern und dem Corp. gen. int., sowie an der Verschmälerung des Tractusbündels ventral-medial vom hinteren Stück des Corp. gen. ext. mit Sicherheit feststellen lässt. Die Reduction der Markkapsel des Corp. gen. ext. und der feinen Marksäume wurde bereits oben berührt. Es scheinen ohne Zweifel alle mehr caudalen Fasergattungen des Tractus eine ziemlich bedeutende Einbusse an Fasern erlitten zu haben, die Sehsphärenbündel natürlich erheblichere als die Sehnervenbündel. Wenn die Differenz der beiden Tractus nach vorn stetig eine etwas geringere wird, so erklärt sich das dadurch, dass kurz vor dem Beginn des Chiasmas dem Tractus sich neue, accessorische Fasergattungen anschliessen, die durch den operativen Eingriff nicht im Mindesten beeinflusst wurden*); durch das Hinzutreten neuer, intacter Bündel wird die Grössendifferenz zwischen dem atrophischen und dem normalen Tractus selbstverständlich etwas weniger auffallend. In den Ebenen kurz vor dem Auftreten des Chiasmas beträgt aber jene immerhin noch ca.

*) Es sind dies diejenigen Bündel, die aus den basalen Hirnpartien, insbesondere aus dem Tub. cin. stammen, und die nach einseitiger Enucleation eines Bulbus oculi beim Kaninchen zurückbleiben; sie enthalten keine Fasern aus der Retina (vergl. auch v. Gudden, Archiv für Ophthalmologie Bd. XX. und XXV.

ein Drittel zu Ungunsten der operirten Seite. Im Chiasma ist in allen Ebenen die rechte Hälfte kleiner und zugespitzter als die linke. Nach der Kreuzung erscheint der rechte N. opt. etwas schmäler als der linke, letzterer ist aber etwas flacher als der rechte. Beide Nn. optici sind erheblich kleiner als diejenigen eines anders operirten, gleichalterigen Thieres desselben Wurfes, der rechte ist aber im Ganzen nachweisbar kleiner als der linke. — Die Tubera cinerea und die Luys'schen Körper zeigen sich beiderseits gleich gut entwickelt und ohne nachweisbare pathologische Veränderungen.

Mikroskopische Untersuchung des Gehirns vom Versuch V.

Schon früher hatte ich erwähnt, dass bei der Section dieses Gehirns auch nicht eine Spur von serösem oder eitrigem Erguss in dem Rindendefect sich vorfand. Die Defectränder waren unter Adhäsion der Pia und Dura mit einander einfach verlöthet; von erheblichem Druck eines serösen Ergusses konnte hier auch nie die Rede gewesen sein, schon wegen der geringen Tiefe der Läsion.

Die Ausdehnung des operirten Rindendefectes wurde auf Fig. 10, $A_2$ (a. a. O.) anschaulich gemacht. Die mediale und caudale Partie der Sehsphäre wurde hier abgetragen; der Defect umfasste vor Allem ausser dem zum Hinterhauptsende gehörenden Stück der ersten oberen Windung, die dem Sulc. long. zugekehrte Partie der Sehsphäre, und es wurde hiebei noch der Gyr. fornicat. schräg etwas lädirt (Fig, 4 D), war auf Fig. 10 (a. a. O.) nicht sichtbar gemacht werden konnte. Die übrigen Regionen der Hirnoberfläche wurden geschont.

Bei der Besprechung der secundären Atrophien muss zunächst derjenigen eines Associationsbündels Erwähnung gethan werden, welches das Frontalhirn mit der Sehsphäre in Verbindung setzt. Dieses Bündel atrophirte auch beim Kaninchen, dem das Stirnhirn abgetragen worden war, bis in die Gegend der Sehsphäre*). Es ist das Fehlen dieses Bündels nur mit stärkeren Vergrösserungen direct nachweisbar, bei makroskopischer Betrachtung sieht man nur, dass das Markareal unter der oberen (äusseren) Windung auf der operirten Seite erheblich schmäler ist, als auf der normalen und eine andere Configuration zeigt (Fig. 3 und 4, x). Die mikroskopische Betrachtung lehrt aber, alle sagittalen Fasern, die an der entsprechenden Stelle der normalen Seite reichlich vorhanden sind, hier völlig fehlen. Die Atrophie dieses sagittalen Associationsbündels lässt sich bis in die ersten Ebenen des Gyr. sigmoid. verfolgen, wo jene feinen Fasern endigen.

Das sagittale Mark des Occipitalhirns zeigte rechts eine bedeutende Einbusse an Fasern, ebenso zeigte die innere Kapsel in ihrer hinteren Partie einen erheblichen Defect: die Projectionsfasern aus der abgetragenen Rindenpartie fehlten vollständig.

Was den rechten Thalamus opt. anbetrifft, so ist derselbe bis auf das laterale Stratum des äusseren Kerns und das Pulvinar völlig unver-

*) Vergl. dieses Archivs Bd. XII. 3, Figg. 8 und 9x.

sehrt und ebenso hübsch entwickelt wie links. Diese Gebilde hingegen, die anatomisch von einander schwer zu sondern sind, erweisen sich als hochgradig atrophisch (Fig. 4, Pu.); an Stelle des Pulvinars findet sich ein schmaler dunkelrother (mit Carmin) Saum bestehend aus Entartungsproducten; in den mehr caudalen Ebenen fehlt vom Pulvinar jede Spur, so dass das Corp. gen. ext. ganz frei da liegt. Das laterale Stratum des äusseren Thalamuskerns ist (offenbar auch in Folge der Mitverletzung des Gyr. forn.) fast auf allen Ebenen etwas abgeflacht, zeigt aber keine histologischen Veränderungen (Fig. 3).

Das rechte Corpus gen. ext. verräth eine sehr beträchtliche Atrophie und zwar in der oberen und in der unteren Abtheilung desselben. Dasselbe ist zunächst um ca. 2 Mm. kürzer als das linke; vor Allem erscheint die caudale und laterale Partie atrophisch. Während in den vorderen Ebenen die Markkapsel des Corp., namentlich in ihren medialen Partien intact erscheint, und auch das Querschnittsbild des Körpers von dem der anderen Seite nicht wesentlich differirt, wird die Sache caudalwärts stetig anders. Der äussere Kniehöcker wird zusehends kleiner, seine Configuration wird eine andere (Fig. 4, C. gen. ext.), das laterale graue Blatt desselben fängt an successive geschrumpfter zu erscheinen und in den hinteren (caudalen) Ebenen fehlt das Gebilde ganz, so dass das zonale Mark (dem Tract. opt. zugehörend) auf den hinteren Thalamuskern zu liegen kommt. Während in der frontalen und medialen Partie der histologische Bau des Ganglions ziemlich normal ist, und höchstens eine kleine Einbusse an Ganglienzellen verräth, zeigt sich in den caudalen und lateralen Partien desselben (namentlich im lateralen grauen Blatt) ein erheblicher Schwund sowohl von Ganglienzellen als von grauer Grundsubstanz, an deren Stelle eine ziemlich intensive Einlagerung von Kernen, Spinnenzellen u. dgl. sich findet; die übrig gebliebenen Ganglienzellen zeigen aber normalen Bau und Grösse. Auf manchen Schnitten, namentlich durch die Mitte des Ganglions ist der Mangel grauer Grundsubstanz auffallend, derselbe manifestirt sich vor Allem durch eine blasse Färbung mit Carmin, wodurch die Abgrenzung des Körpers gegen das angrenzende Mark sehr unvollkommen wird. Die Grenze zwischen normalem und atrophischem Gewebe ist in den hinteren Ebenen ziemlich scharf. Die feinen Marksäume sind leicht zu finden, doch zeigen sie sich erheblich schwächer entwickelt als links. Die Markkapsel um die caudalen Partien des Ganglions ist erheblich atrophisch.

Die Stiele des Corp. gen. extern. und des Pulvinars erscheinen selbstverständlich hochgradig entartet, sie lassen sich mit Leichtigkeit durch die hintere innere Kapsel bis zum Defect in der Sehsphäre Schnitt für Schnitt verfolgen; sie bilden den hintersten Theil der inneren Kapsel. Die feinen, jenen entsprechenden atrophischen Streifen imbibiren sich mit Carmin stärker und heben sich dadurch von anderen Fasergattungen ab.

Der rechte vordere Zweihügel hingegen bietet nur eine ganz unbedeutende pathologische Störung dar. Dieselbe lässt sich kurz dahin zusammenfassen, dass jener ein Spur kleiner ist als derjenige der linken Seite. Die Differenz ist aber so gering, dass sie gerade an der Grenze der Nachweisbarkeit steht, und es kann hier von einer Localisation der Atrophie auf besondere

Schichten nicht die Rede sein. Der rechte Zweihügelarm ist etwas schwächer entwickelt als der linke, aber unbedeutend.

Der rechte Tract. opt. zeigt hingegen eine recht beträchtliche Reduction, wenn dieselbe auch nicht so bedeutend ist, wie beim vorhergehenden Versuch. Auch hier ist die Grössendifferenz am auffallendsten in den hinteren Ebenen; aber auch in den vorderen ist sie noch recht bedeutend (Fig. 4, To d). Beide Sehnerven sind klein, der linke indessen deutlich kleiner als der rechte (Fig. 3, IIs.).

Die übrigen infracorticalen Regionen, insbesondere auch das Corp. gen. int., der Luys'sche Körper, das Tuber cinereum etc. blieben völlig intact.

---

An diese mikroskopischen Untersuchungen der Gehirne vom vierten und fünften Versuch füge ich in aller Kürze die Resultate zweier weiteren Versuche an Katzen, die in ähnlicher Weise wie die früheren operirt worden waren. Ich beschränke mich hier auf die Wiedergabe der makroskopischen Verhältnisse.

Versuch VI. Zwei Tage alte Katze wurde des rechten lateralen Feldes der Sehsphäre beraubt (Wegnahme der caudalen Hälfte der 2. und 3. äusseren Windungen unter Schonung des Gyr. Sylvii). Zufälliger Tod nach 4 Wochen (das Thier wurde mit dem Kopfe zwischen zwei Gitterstäbe des Käfigs eingekeilt und todt aufgefunden).

Section: Lebhafte Hyperämie der Hirnhäute. Rechte Hemisphäre bedeutend kürzer als die linke; die Ränder der Defecthöhle verlöthet, so dass die Operationsstelle gesucht werden muss und erst nach Ablösung der Pia klar zu Tage tritt. Die Höhlenränder berühren sich; keine Spur eines serösen Ergusses. Die 1. äussere Windung und die Occipitalspitze nicht lädirt, die caudale Partie der 2. und 3. Windung sagittal in der Ausdehnung von 0,7, horizontal von 1,5 Ctm. abgetragen. Seitenventrikel uneröffnet. Die Basis des Gehirns bietet ein ganz ähnliches Bild wie beim Versuch IV: Beide Nn. opt. klein, der rechte kleiner als der linke, auch ist der rechte Tract. opt. entsprechend dünner als der linke, namentlich in den caudalen Partien. Die Oberfläche der infracorticalen Ganglien zeigt rechts bedeutende Verkleinerung des Corp. gen. ext. und eine mässige des Pulvinars, leichte Verschmälerung des Thalamus optic. insbesondere des äusseren und des hinteren Kerns und Reduction des vorderen Zweihügels, Alles auf der rechten Seite. Das Corp. gen. int. ist völlig intact, der Tractus peduncul. transvers. ebenfalls. Rinde und Marksubsubstanz der vorderen Abtheilung der medialen Sehsphäre (1. obere Windung) in Folge Mitverletzung der zugehörigen Projectionsbündel erheblich atrophisch. Die übrigen Hirnregionen unverändert.

Versuch VII. 4—5 Wochen altes Thier. Abtragung der gesammten linken Sehsphäre. Tod nach 4 Monaten durch Chloroform.

Section: Derber Schädel; über der Operationsstelle feste Knochennarbe. Bedeutender seröser Erguss in der Operationshöhle. Der Defect betrifft die caudalen Partien der 1.—3. äusseren Windungen, ein nicht unbeträchtlicher

Theil der dem Sulc. long. zugewendeten und der caudalen ersten Windung unlädirt, aber in Folge Verletzung der diesen zugehörigen Projectionsbündel atrophisch und nach Ablösung der Pia schurzfellartig in die Operationshöhle hineinragend. Der Gyr. Sylv. nicht lädirt. Seitenventrikel an einer kleinen Stelle etwas eröffnet. Der Defect dringt nach vorn nicht so weit wie beim letzten Versuch, sagittale Ausdehnung desselben 1 Ctm., horizontale 1,7 Ctm. (gemessen vor der Entleerung des serösen Ergusses).

Beide Nn. optici bieten keine nachweisbare Grössendifferenz dar. Der linke Tractus in den caudalen Partien etwas dünner und schmäler als der rechte, in den vorderen Partien (kurz hinter dem Chiasma) lässt sich bei makroskopischer Besichtigung der Basis eine Grössendifferenz mit Sicherheit nicht feststellen. Das linke Corp. gen. ext. hingegen zeigt ebenso wie das linke Pulvinar eine ganz bedeutende Schrumpfung, auch ist das laterale Stratum des äusseren Thalamuskerns etwas geschwunden. Der linke vordere Zweihügel ist erheblich kleiner, niedriger, aber etwas gewölbter als der rechte, und es erscheint dessen Arm sowie das zonale Mark des Corp. gen. ext. bedeutend reducirt. Die Wölbung des hinteren Kerns des Thal. etwas flach, im Sattel zwischen letzterem und dem Corp. gen. int. ist das Mark (zum Arm des vorderen Zweihügels gehörend) sehr erheblich geschwunden. Im Uebrigen erscheint der Thal. opt. beiderseits gleich gut entwickelt. Das linke Corp. gen. int. völlig unversehrt. Dieses Präparat ist ebenfalls noch nicht geschnitten.

---

Wenn wir die Resultate, die wir nach Abtragung von Rindenpartien aus der sogenannten Sehsphäre erhielten, kurz zusammenstellen, so finden wir in den Operationserfolgen neben einer grösseren Reihe von übereinstimmenden Punkten einzelne nicht unwesentliche Widersprüche.

Die gemeinsamen Punkte bei sämmtlichen fünf Versuchen sind die schon beim Kaninchen nach ähnlichen Eingriffen nachgewiesenen Atrophien in den infracorticalen Opticuscentren, nämlich im Corp. gen. ext., im Pulvinar und im vorderen Zweihügel der operirten Seite. Zum Zustandekommen dieser Atrophien sind, wie die Versuche V. und VI. lehren, weder Abscessbildung, noch hydropische Ansammlung in der Operationshöhle nothwendig, auch das Alter des operirten Thieres scheint hier keine wesentliche Rolle zu spielen, es sind diese Atrophien vielmehr, wie die mikroskopische Untersuchung beweist, als secundäre, absteigende, durch Wegnahme der bezüglichen trophischen (?) Centren in der Occipitalhirnrinde bedingte Ernährungsstörungen anzusehen, welche durch die Projectionsbündel der primären Opticuscentren fortgeleitet werden. Diese Atrophien treten, wenn das Thier mindestens 6 bis 8 Wochen nach der Operation gelebt hatte, mit

Sicherheit ein; sie können aber auch, wie Versuch VI. zeigt, schon nach 4 Wochen entwickelt seiu und zwar beim Fehlen jedes hydropischen Ergusses. Welche Momente die Entwickelung jener Atrophien begünstigen, welche sie verzögern, dies entzieht sich vorläufig jeder sicheren Erklärung; möglicherweise entwickelten sich die Atrophien beim Versuch VI. so rasch, weil dieses Thier künstlich aufgefüttert wurde und sich überhaupt in Folge dessen etwas langsam entwickelt hatte; dieses Thier war bei der Section ausserordentlich mager. Bei gut genährten und sich normal entwickelnden Thieren ist aber, wie ich schon früher erwähnt habe, bis zur völligen Entwickelung der Atrophien eine Zeit von 6—8 Wochen erforderlich; vor dieser Zeit findet man allerdings auch schon eine absteigende Degeneration (vergl. Versuch III. im ersten Theil dieser Abhandlung), dieselbe ist aber bis zu den infracorticalen Gebieten noch nicht vorgedrungen.

Nach Abtragung von Rindenpartien aus der Sehsphäre entwickelt sich, so können wir sagen, regelmässig eine Atrophie in den primären Opticuscentren, wenn schon, je nach Ausdehnung und Wahl des Operationsfeldes, ein quantitativ verschiedenes Betroffensein der einzelnen primären Centren gefunden wird.

Anders scheinen aber die Verhältnisse bei dem Tractus opt. und bei den Sehnerven zu liegen. In den vier Versuchen, wo die Thiere 1—2 Tage nach der Geburt operirt worden waren, vermissten wir nicht ein einziges Mal eine erhebliche Verschmälerung des ganzen entsprechenden Tract. opt. und auch nicht eine solche beider Sehnerven, obwohl in zwei Versuchen (im 2. und 5.) mehr der gekreuzte, in zwei anderen (im 4. und 6.) mehr der ungekreuzte eine Faserreduction zeigte. Auf dieses soeben erwähnte verschiedene Verhalten der Sehnerven werden wir später zu sprechen kommen.

Im Versuche VII. aber, wo ein bereits mindestens 4—5 Wochen altes Thier zur Operation kam und wo die Atrophien in den primären Opticuscentren sich im hohen Grade entwickelt hatten, zeigten beide Tract. opt. (abgesehen ihrer caudalen Partien) eine mit Sicherheit zu constatirende Differenz ebenso wenig wie die beiden Sehnerven. Allerdings wurde das betreffende Präparat nur im frischen Zustande und unsecirt, von der Basis aus studirt, aber bei den übrigen Gehirnen war schon am frischen Gehirn und makroskopisch eine erhebliche Differenz zwischen den beiden Tract. und Nn. optici zu constatiren. Im Versuch VII. haben wir anscheinend also einen ganz ähnlichen Befund, wie in der Regel nach ähnlichen Eingriffen beim Kaninchen, wo die primären Opticuscentren atrophiren, ihre Atrophie

aber auf die Retinafasern nicht übertragen. Anfangs dachte ich, es könne dieses Ausbleiben jeder Atrophie in den Sehnerven seine Ursache in der zu kurzen Lebensdauer des Thieres nach der Operation haben; nachdem ich aber gesehen habe, dass solche Entwickelungshemmungen verhältnissmässig rasch sich zu entwickeln pflegen, halte ich diese Erklärung nicht mehr für richtig. Das Ausbleiben der Opticusatrophie überraschte mich um so mehr, als gerade bei diesem Thiere die Sehsphäre beinahe total abgetragen worden war, und eine beträchtliche hydropische Ansammlung in der geräumigen Defecthöhle sich gebildet hatte, eine Erscheinung also, die nach v. Gudden*) durch Steigerung der Druckverhältnisse im Grosshirn die Entwickelung einer Opticusatrophie hätte begünstigen sollen. Vorläufig vermag ich den in Frage stehenden Widerspruch nur zu erklären, wenn ich das Ausbleiben der Opticusatrophie mit dem Umstand in Zusammenhang bringe, dass das Thier zur Zeit der Operation bereits erwachsen war, während die übrigen Thiere neugeboren operirt worden waren. Wenn aber die Altersdifferenz zur Zeit des operativen Eingriffs das ursächliche Moment in dem verschiedenen Verhalten der Sehnerven nach Abtragung der Sehsphäre bildet, dann darf man die bei neugeboren operirten Thieren auftretenden Grössendifferenzen in den Tractus und Nn. optici nicht auf Rückbildungsprocesse zurückführen, sondern muss sie als einfache Wachsthumshemmungen auffassen, die unter dem Einfluss der Atrophien in den primären Centren sich entwickeln. Bei Thieren mit zur Zeit der Operation bereits normal entwickelten Sehnerven dürfte demnach, da eine Wachsthumshemmung nicht mehr eintreten kann, eine Volumsverkleinerung in den Nn. opt. nur unter ganz besonderen Umständen (z. B. durch entzündliche Processe in den infracorticalen Opticuscentren) sich bilden.

Möglicherweise sind aber im Versuch VII. die Atrophien in den Sehnerven doch aufgetreten und nur einer makroskopischen Betrachtung entgangen; dies genau festzustellen, wird die Aufgabe der mikroskopischen Untersuchungen sein, von der ich befriedigende Aufklärung der waltenden Widersprüche erwarte.

Wenn wir uns nun zur Besprechung der Beziehungen zwischen der Sehsphäre und den infracorticalen Opticuscentren bei den bereits mikroskopisch studirten Hirnpräparaten wenden, so erfahren wir durch unsere Versuche folgende neue Thatsachen.

Während beim Kaninchen engere Beziehungen zwischen umschrie-

*) v. Graefe's Archiv f. Ophthalm. Bd. XXI.

benen Partien innerhalb der Sehsphäre und besonderen Regionen in den infracorticalen Opticuscentren mit Bestimmtheit sich nicht auffinden liessen, scheinen bei der Katze solche zu bestehen. Nach Wegnahme einer jeden Zone $A_1$, $A_2$ u. $A_3$ verbreitete sich die Atrophie in den primären Opticuscentren durchaus nicht stets in gleichmässiger Weise, auch betraf sie dieselben durchaus nicht in gleicher Stärke; ja nach Sitz des operativen Defectes vertheilte sich vielmehr die Atrophie auf die einzelnen Centren in verschiedener Weise und ergriff innerhalb dieser besondere Regionen. Am auffallendsten war die Verschiedenheit in der Localisation der Atrophie bei den Versuchen IV. und V., in denen sich die Operationserfolge so zu sagen ergänzten.

Im Versuch II. war eine ziemlich gleichmässige, trotz der Bildung des Abscesschens eine verhältnissmässig weniger ausgesprochene Atrophie, als in den beiden anderen Versuchen, aufgetreten; dieselbe vertheilte sich auf alle drei Opticuscentren in ziemlich gleichartiger Weise. Im vorderen Zweihügel betraf sie zum grossen Theil das mittlere Mark, und im äusseren Kniehöcker mehr die frontale und laterale Partie; der Schwund des Pulvinars hatte eine entsprechende Ausdehnung.

Im Versuch IV. beschränkte sich die Atrophie vor Allem auf die mediale und frontale Partie des äusseren Kniehöckers, während die caudale und laterale, abgesehen einer allgemeinen Reduction, ziemlich intact blieb; und im Versuch V. fand gerade das Gegentheil statt: die laterale und caudale Partie erschien hochgradig ergriffen, ja sie fehlte zum Theil völlig, während die mediale und frontale sich als nahezu normal erwies. Das Pulvinar verrieth im Versuch IV. eine nur unerhebliche allgemeine Reduction, im Versuch V. dagegen war dieser Körper in einen kleinen atrophischen Streifen verwandelt. Nicht minder gross war die Differenz in der Ausbreitung der Atrophie im vorderen Zweihügel beider Versuchsthiere. Während im Versuch IV. ein recht beträchtlicher Faserausfall sowohl im mittleren als im oberflächlichen Mark, und eine nicht zu verkennende Reduction der grauen Kappe sich constatiren liessen, war im Versuch V. von einer Localisation der Atrophie im vorderen Zweihügel nicht die Rede; die Verkleinerung desselben stand heir gerade an der Grenze der Wahrnehmbarkeit.

Aus den soeben angeführten Versuchsresultaten müssen wir auf Bestehen folgender Beziehungen zwischen den Zonen $A_1$, $A_2$ und $A_3$ und den infracorticalen Opticuscentren schliessen: Die Zone $A_1$ empfängt Projectionsfasern aus dem Pulvinar, den frontalen und lateralen

Partien des Corp. gen. ext. und den oberen Schichten des vorderen Zweihügels; die Zone $A_2$ zeigt ähnliche Beziehungen vor Allem zum Pulvinar, dann zu den lateralen und caudalen Partien des Corp. gen. ext. und im geringen Grade auch zum vorderen Zweihügel; die Zone $A_3$ (d. h. der zur Sehsphäre zählende Theil derselben) nimmt zahlreiche Projectionsfasern aus dem oberflächlichen Grau des vorderen Zweihügels und den medialen und frontalen Partien des Corp. gen. ext. auf, während ihre Beziehungen zu den übrigen Partien des letzteren und zum Pulvinar unerhebliche sind.

Es steht also die mediale Partie der Sehsphäre beinahe ausschliesslich mit den lateralen und die laterale mehr mit den medialen Partien der infracorticalen Opticuscentren in Verbindung, mit a. W. die Anordnung der Sehsphären-Projectionsbündel in der Haube ist gerade umgekehrt wie die der zugehörigen Rindenzonen. Daraus ergiebt sich die auch mit den Resultaten directer Beobachtung übereinstimmende Thatsache, dass in der inneren Kapsel die mit der medialen Sehsphäre in Verbindung tretenden Bündel mehr caudal-lateral, die aus der lateralen stammenden mehr frontal-medial verlaufen.

Entsprechend der vorhin hervorgehobenen Localisation der Atrophien in den primären Opticuscentren participiren ganz besonders in den Versuchen IV. und V. die sich kreuzenden und die ungekreuzt bleibenden Sehnervenfasern an dem secundären Faserschwund in zum Theil verschiedener Weise. An dem bei allen drei Versuchen erheblich atrophischen Tract. opt. der operirten Seite liess sich dies direct nicht nachweisen; der Umstand indessen, dass im Versuch IV. der Faserausfall im Sehnerven der operirten Seite prägnanter war, als im gegenüberliegenden, spricht für ein stärkeres Ergriffensein des ungekreuzten, und das umgekehrte Verhalten im Versuch V. für eine stärkere Betheiligung des gekreuzten Bündels an der Atrophie. Mit anderen Worten, die Zone $A_3$ hat mehr Beziehungen zum ungekreuzten, die Zone $A_2$ zum gekreuzten Opticusbündel*), während die Zone $A_1$ wahrscheinlich mit beiden Bündeln in ziemlich gleicher Weise in Verbindung steht.

Was den Charakter der Atrophie in den primären Opticuscentren betrifft, so erscheint derselbe nicht wesentlich verschieden von dem am Kaninchen nach ähnlichen operativen Eingriffen beobachteten. Auch hier bilden den Angriffspunkt des pathologischen Processes im Pulvinar und im äusseren Kniehöcker, und zwar in allen drei Versuchen, die Ganglienzellen, und im vorderen Zweihügel (wenigstens im

*) Vergl. auch Munk a. a. O.

Versuch IV.) diejenigen im oberflächlichen Grau, welch letzteres sich beim Kaninchen nicht nachweisen liess.

Meine Resultate bezüglich des Ursprungs und der Anordnung der Sehnervenfasern stehen zum Theil in Widerspruch mit denen Tartuferi's*). Letzterer leitet die Sehnervenfasern ausschliesslich aus dem oberflächlichen Mark des vorderen Zweihügels her; den aus dem Corp. gen. ext. und Pulvinar stammenden Tractusfasern legt er eine andere Bedeutung bei und streitet ihnen directe Beziehungen zur Retina ab. Hingegen ist er geneigt anzunehmen, dass die letztgenannten Tractusantheile indirect d. h. durch Vermittelung des oberflächlichen Graus des vorderen Zweihügels mit dem N. opt. in Verbindung stehen. Danach müssten sehr reichliche Verbindungen zwischen dem vorderen Zweihügel und den beiden anderen optischen Centren bestehen, die sich mit Sicherheit bei der Katze aber nicht auffinden lassen. Gegen die Annahme Tartuferi's spricht übrigens der Versuch V. Hier fanden wir eine durch Abtragung der medialen Partie der Sehsphäre hervorgerufene Atrophie auf der ganzen Strecke der Opticusbahn bis zum N. opt., und zwar ohne wesentliche Betheiligung des vorderen Zweihügels. Es gingen hier also Sehnervenfasern absteigend zu Grunde ohne Vermittelung des vorderen Zweihügels, was selbstverständlich mit der Auffassung Tartuferi's sich nicht vereinigen lässt.

Die Ursprungsverhältnisse des Sehnerven bei Katze und Kaninchen scheinen übrigens in so fern etwas verchieden zu liegen, als bei diesem der vordere Zweihügel als Opticuscentrum jedenfalls eine viel hervorragendere Rolle spielt als bei jener (und, wie wir sehen werden, beim Menschen), während bei beiden letzterwähnten das Corp. gen. ext. und das Pulvinar nach dieser Richtung an Bedeutung gewinnen. Tartuferi hat seine bezüglichen Experimente an höher organisirten Thieren nicht wiederholt und dürften seine Resultate vorläufig höchstens für das Kaninchen Geltung haben. Die Versuchsresultate nach Enucleation eines Bulbus oculi beim Kaninchen genügen übrigens meiner Ansicht nach nicht, um solche einseitige Ursprungsverhältnisse des N. opt. anzunehmen.

*) Tartuferi, Contributo anatomico sperimentale etc. Torino 1881. (Referat von Herrn Dr. Flesch.) Das Original war mir leider nicht zugänglich.

## II. Pathologisch-anatomische Untersuchungen am menschlichen Gehirn.

Schon in der ersten Hälfte dieser Arbeit hatte ich an einem Fall von Porencephalie bei einem achtmonatlichen Fötus, wo in Gefolge ausgedehnter Defecte in beiden Parieto-Occipitallappen unter Anderem auch beide Opticusbahnen mitsammt den beiden Sehnerven hochgradige Entartung zeigten, nachzuweisen gesucht, dass auch beim Menschen nach pathologischen Zerstörungen der Sehsphären ein ähnlicher absteigender Process in den primären Opticuscentren sich entwickeln könne, wie nach oben geschilderten operativen Eingriffen an Thieren. Ich fügte an diesen Fall in aller Kürze einen anderen mit Encephalomalacie in beiden Occipitallappen bei einem älteren Herrn, wo ich bei der Section schon makroskopisch auf der rechten Seite eine deutliche Atrophie der ganzen optischen Bahn und erhebliche Verschmälerung beider Sehnerven, ganz besonders aber des linken, constatiren konnte. Ich knüpfte schon damals daran die Vermuthung, dass diese Atrophie secundären Ursprungs (bedingt durch den alten Herd im rechten Occipitallappen) sein möchte. Seither habe ich diesen Fall eingehend nach allen Richtungen mittelst Anlegung diverser Schnittserien und auch Verfertigung von Zupfpräparaten studirt und lasse die Resultate dieser sehr mühsamen pathologisch-anatomischen Untersuchung, an die ich auch diejenigen der klinischen anreihe, hier in extenso folgen. An diesen höchst instructiven Fall werde ich drei weitere Fälle, ebenfalls mit Läsionen im Gebiete der Opticusbahn beiderseits, anschliessen, die in ganz rascher Aufeinanderfolge der glückliche Zufall in meine Hände spielte. Zwei dieser letzterwähnten Fälle zeigten doppelseitige ziemlich symmetrische Erweichungen in den Occipitallappen, und einer betraf einen Paralytiker mit totaler Degeneration beider Sehnerven.

### Fall I.

J. B. von St. Gallen, 70 Jahre alt, Hôtelwirth, verehelicht, Vater zweier Töchter, wurde den 17. September 1882 in St. P. aufgenommen*).

Keine erbliche Belastung, auch nicht in neuropathischer Beziehung. Sehr gut beanlagter. fleissiger, rechtschaffener Mann, „Gemüthsmensch“, Freund der Geselligkeit und als Wirth in mässigem Grade der Potation ergeben. Glückliches Familienleben.

*) Die sorgfältige Anamnese dieses Falles verdanke ich Herrn Bezirksarzt Dr. Rheiner in St. Gallen.

Bis zum Jahre 1878 war Patient, abgesehen einer mässigen, mit den Jahren stets etwas zunehmenden allgemeinen Adipositát, völlig gesund. Im Herbst dieses Jahres wurde er plötzlich, ohne bekannte Veranlassung, während des Aufenthaltes an einem Curorte von mehreren sehr profusen, beinahe unstillbaren Nasenblutungen befallen. die ihn ausserordentlich schwächten. Bald darauf trat ein apoplectiformer Anfall auf mit vorübergehender linksseitigen Facialisparese und einer solchen der linken Körperhälfte, gefolgt von einer leichten aphasischen Störung. von Gesichtshallucinationen und ziemlich erheblicher „Sehschwäche". Etwelche Unsicherheit im Gange und leichte „Sehstörung" abgerechnet, verloren sich alle diese Erscheinungen allmälig, wogegen eine leichte intellectuelle Schwäche in unverkennbarer Weise zurückblieb. Damit in Verbindung Disposition zu melancholischer Verstimmung mit Besorgniss zu Recidiven. Obstipation.

Im Juni 1879 erlitt Patient abermals urplötzlich einen epileptiformen Anfall mit Zuckungen im linken Facialis und in beiden linken Extremitäten. Darnach zeigte sich abermals vorübergehende leichte Facialis und Extremitätenparese links und die Sehstörung (wahrscheinlich Hemianopsie?) wurde ausgesprochener. Auch von diesem Anfall erholte sich Patient ziemlich rasch, doch erlitt die Intelligenz wiederum eine kleine Einbusse. Von da an bis Januar 1882 relativ ordentliches Befinden.

Im Januar 1882 begann Patient sich zu beklagen, dass seine Sehkraft auffallend abnehme, so dass er nur mit der grössten Mühe noch grössere Schrift zu lesen und nicht mehr in gerader Linie zu schreiben im Stande sei*). Eine ophthalmoskopische Untersuchung, die wie, schon bei früheren Gelegenheiten, auch jetzt, und zwar vom Herrn Augenarzt Dr. Bänziger in St. Gallen vorgenommen wurde, ergab ein völlig negatives Resultat.

Anfang Februar 1882 erfolgte abermals unter linksseitigen vorübergehenden paralytischen Erscheinungen ein apoplectiformer Anfall und zwar anscheinend unter vollständiger Aufhebung des Sehvermögens und verbunden mit einer eigenthümlichen Sprachstörung. Dabei waren unverkennbar Gesichtshallucinationen vorhanden. Darm und Blase functionirten normal und blieben unter der Herrschaft des Willens. Die Motilität kehrte, wie früher, nach wenigen Tagen zurück, während eine hochgradige Sehstörung zurückblieb, „welche mit Noth allgemeine Umrisse gestattete"; auch die „Sprachstörung" wich nicht zurück.

Seit dem letzten Anfall wurde sich Patient seiner Amaurose nicht bewusst. Wohl glaubte er sich anfänglich in eine dunkle feuchte Grube

*) Die Sehstörung trat auffallend deutlich zu Tage in seinen schriftlichen Aufzeichnungen; er war nicht fähig in derselben Linie fortzuschreiben, er schrieb wie ein Blinder unter und über der Linie und direct auf bereits beschriebenen Stellen des Bogens. Schon damals klagte er über dichten Nebel vor seinen Augen, den er auf das schlechte Wetter zurückführte, während dieses ganz klar war.

oder Keller versetzt und schrie nach Licht und Feuer mit Vehemenz und Beharrlichkeit. Später schien er sich zumal mit Rücksicht auf das fortgesetzte Auftreten von Gesichtshallucinationen hieran gewöhnt zu haben, so dass ihm der Gedanke, er sehe eigentlich nicht, nicht klar zum Bewusstsein gekommen ist. Er sprach wohl mitunter in ruhigen Momenten, er sei alt, dumm und schwach; nie aber äusserte er, er sei blind. Dieser Umstand in Verbindung mit der Sprachstörung, welche darin bestand, dass Patient nicht fähig war, gesprochene Worte zu verstehen, gewährten den Eindruck, als sei Patient völlig verwirrt und habe nahezu alle Orientirungskraft eingebüsst, und beraubten ihn der Möglichkeit, sich mit seiner Umgebung zu verständigen. Häufig glaubte sich Patient auswärts vom Hause versetzt, verlangte mit Vehenach Hause, durchwanderte die Zimmer, rüttelte an den geschlossenen Thüren, rief: „Mutter, wo bist du"? obschon er von den Seinigen stets umgeben war, und nur Zärtlichkeitsbezeugungen, Streicheln u. dgl. vermochten ihn vorübergehend zu besänftigen und ihm etwelche richtige Erkenntniss der ihn umgebenden Verhältnisse geben.

In der letzten Zeit seines Aufenthaltes zu Hause steigerten sich die Aufregungen. Patient wurde auch Nachts unruhig, delirirte sogar ab und zu, hatte jedenfalls lebhafte Gesichts- und Gehörshallucinationen, er perorirte lebhaft in echt seniler Weise, sich über alle möglichen Kleinigkeiten verbreitend, doch konnte er inzwischen in geordneter und häufig auch in äusserlich besonnener Weise sprechen.

Die Sensibilität und das Gemeingefühl blieben erhalten. Patient fand den Weg zum Speiseschrank, zum Vogelkäfig, wenn auch etwas unsicher tastend, verlangte nach dem Barbier, wenn der Bartwuchs stärker zum Vorschein kam u. dergl. Stets blieb er reinlich und verlangte sogar häufiger als nothwendig nach dem Nachtgeschirr.

Bei der Aufnahme in St. P. erschien er ruhig, freundlich mittlerer Stimmung, er erwiederte den Gruss, zeigte sich gesprächig, äusserte einige ganz correcte Phrasen, hatte aber offenbar keine Ahnung, wo er sich befand. Oberflächlich betrachtet, machte er den Eindruck eines senilen, zerstreuten, schwerhörigen Menschen. Richtete man Fragen an ihn, so gab er sofort Antwort, und zwar in correcter äusserer Form, nur passten diese nicht im geringsten auf jene, und hatte es den Anschein, als ob sich Patient geradezu Mühe gäbe, den Fragen möglichst Fernliegendes vorzubringen.

„Patient geht im Aufnahmszimmer auf und ab, ohne irgendwo anzustossen, ohne viel zu tasten, auch findet er die Thüre. Hie und da bleibt er bei Einzelnen der im Zimmer Anwesenden stehen, grüsst sehr liebenswürdig, sagt eine Artigkeit oder er äussert den Wunsch nach Nahrung und verlangt schliesslich nach Hause zu der lieben Mutter, welche indessen im selben Zimmer anwesend ist und dicht vor ihm steht. Auf der Abtheilung findet sich Patient in den weitläufigen Räumlichkeiten so ziemlich zurecht, ohne viel zu tasten; er geht etwas unruhig herum, setzt sich mitunter und verlangt öfters in bittendem Tone entlassen zu werden".

Vom 18.—21. September war Patient Nächte etwas unruhig, verlangte

häufig fort, zur „Mutter“ und konnte spät einschlafen. Den 25. September wurde folgender Status praesens aufgenommen:

„Patient ist ein kräftig gebauter, fettleibiger Mann, von mittlerer Grösse und guter Hautfarbe. Schädelbau bietet nichts Abnormes dar. Haarwuchs spärlich. Beide Bulbi ocul. ziemlich stark hervorgewölbt. Linke Pupille etwas weiter als die rechte und reagirt sehr schwach; rechte Pupille von mittlerer Weite, reagirt auch etwas träge, aber besser als die linke. Links leichte Ptosis. Die brechenden Medien beiderseits frei; eine genaue ophthalmoskopische Untersuchung bei der Unruhe des Patienten nicht möglich.

Beide Nasolabialfalten leicht verstrichen, der linke Mundwinkel hängt etwas tiefer als der rechte und bleibt beim Reden hinter dem letzteren etwas zurück. Zunge wird nicht herausgestreckt.

Die physicalische Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergiebt normale Verhältnisse. Herzdämpfung etwas gross, doch sind die Herztöne rein. Puls 80.

Motilität. Patient kann mit seinen Extremitäten so ziemlich alle Bewegungen ausführen. Der Gang ist etwas senil und unsicher. das linke Bein wird ganz leicht nachgeschleppt. Die grobe Muskelkraft scheint nicht erheblich reducirt zu sein. Patellarphänomene links etwas kräftiger als rechts, beiderseits aber etwas erhöht. Kein Fussphänomen. Reflexerregbarkeit nicht gesteigert.

Sensibilität. Genaue Localisationsprüfung kann selbstverständlich bei der Worttaubheit des Patienten nicht vorgenommen werden. Die Sensibilität scheint indessen gut erhalten zu sein. Patient findet sich vielfach mittelst Tastens zurecht, er kann sich selber mit der Decke zudecken; er reagirt auf jede Berührung. Sticht man leise mit einer Nadel, so schreit er regelmassig laut auf und verbittet sich, dass man mit einem so alten Mann, wie er, alberne Scherze treibe. Legt man ihm Geldstücke, Schlüssel, Messer und dergl. in die Hand, so vermag er dieselben richtig mittelst Tastens zu erkennen und zu bezeichnen. Als ihm ein Fünffrancstück in die Hand gedrückt wurde, bemerkte derselbe, er brauche kein Geld, man solle es nur der Mutter zum Aufbewahren geben; ähnliche Bemerkungen machte er bei anderen Gegenständen, die ihm in die Hände gelegt werden und benannte sie richtig. Seine Frau vermag er am Händedruck und am Streicheln etc. zu erkennen. Wird er im Bett abgedeckt, so klagt er über Kälte, desgleichen wenn man ihn, gleichgültig wo, mit kaltem Wasser benetzt.

Sprache. Patient verfügt noch über einen grossen Wortschatz und wendet die Worte in richtiger Weise, er spricht der Form nach völlig correct. Die Spracharticulation ist nicht erheblich gestört, Patient spricht etwas senil, aber rasch und deutlich; von Silbenstolpern und Aegophonie ist nichts zu bemerken.

Gehör. Patient hört sehr gut. Die leisesten Töne und Geräusche nimmt er sofort wahr und knüpft daran allerhand Bemerkungen. Wird z. B. die Thür geöffnet, so fragt er, wer eingetreten sei. Beim Abendgeläute der Kirchenglocken erkundigt er sich, ob Gottesdienst sei und lobt die frommen

Leute. Lautes Gelächter in seiner Nähe nimmt er übel, während er an der Musik viel Freude hat. Redet man den Patienten an, so wird er sich dessen bewusst und giebt sich sichtlich Mühe, das Gesprochene zu verstehen. Er giebt auch sofort Antwort, aber seine Antworten verrathen, dass er nicht ein Wort verstanden hat; es ist gerade so, als ob man mit ihm in einer fremden Sprache reden würde. Er versteht nur zwei Worte: „Vater" und „Adieu". für die übrigen Wortzeichen ist bei ihm das Verständniss völlig erloschen. Dagegen hat es häufig den Anschein, als ob Patient auch jetzt noch zeitweise Stimmen höre, mit Bestimmtheit liess sich dies aber nicht feststellen.

Gesicht. Wie schon Eingangs bemerkt, ist Patient fähig, sich in den ihm zugewiesenen Räumlichkeiten ziemlich rasch zu orientiren, und zwar ohne seinen Tastsinn in weitgehender Weise in Anspruch zu nehmen. Er findet spontan die Thüren, fasst sie an der Angel, er geht aus einem Zimmer in's andere, er findet sein Bett, das Canapé, und kann sich richtig und geschickt darauf setzen; dies Alles jedoch nur dann, wenn all' die Gegenstände zu seiner rechten Seite liegen. Selbst ihm in den Weg gestellten Hindernissen (Stühlen, Schemeln, kleinen Tischen etc.) vermag er geschickt auszuweichen. Wurden z. B. dem Patienten in dem engen, ca. $1\frac{1}{2}$ Meter breiten Raum zwischen Billard und Wand des Aufenthaltraumes, während er hier auf und ab spazierte, in aller Stille zwei Stühle entgegengestellt, so wusste derselbe diesen Widerstand geschickt zu umgehen; einmal blieb er davor kurze Zeit stehen. Bei grösseren Hindernissen pflegte Patient regelmässig umzukehren, und nie machte er den Versuch, solche aus dem Wege zu räumen. Wurde vor seine Augen drohend die Faust gehalten oder schleuderte man rasch einen Körper wider seine Augen, ohne sie zu berühren, so reagirte er darauf nicht im geringsten, ja er blinzelte nicht einmal. Letzteres that er indessen in ganz geringem Grade ab und zu, aber nur mit dem rechten Auge, wenn ihm im dunklen Raum plötzlich eine Riesenflamme entgegengehalten wurde, dabei zeigte die rechte Pupille auch deutliche Reaction. Doch fixirte er die Flamme nie, überhaupt übte die ganze Manipulation nicht den geringsten Eindruck auf ihn aus. Selber essen konnte Patient nicht; er tappte mit dem Löffel neben dem Teller und neben den Speisestücken ziemlich zwecklos herum und vermochte nicht davon zu schöpfen; gab man ihm hingegen Esswaaren in die Hand, so ass er davon, ohne atactische Erscheinungen zu verrathen, und mit grossem Appetit. Dicht vor seinen Augen gehaltene Lieblingsspeisen liess er stets ganz unbeachtet, auch wenn er hungrig war und unablässig nach Nahrung verlangte. Aehnlich erging es ihm, wenn er nach dem Nachtgeschirr verlangte. Wurde ihm letzteres entgegengereicht, so griff er nicht danach, erst wenn ihm dieses in die Hand gelegt wurde, hielt er es fest.

Der Blick des Patienten war starr, leblos, Patient vermochte die Gegenstände nicht zu fixiren. Der Gesichtsausdruck glich dem eines blinden Menschen, doch war er durchaus nicht unintelligent.

Charakteristisch war es vor Allem, dass es unter keinen Umständen gelang, den Patienten vermittelst Retinabilder auch nur im Geringsten in Affect zu bringen, oder ihn nur vorübergehend zu fesseln, und dies, obwohl

Patient Retinalreize reflectorisch und coordinatorisch zu beantworten unter Umständen nicht unfähig war. Was er sah, kam ihm nicht zum Bewusstsein oder hatte für ihn höchstens ganz allgemeine Bedeutung. Seine sämmtlichen Gesichtsvorstellungen waren völlig vernichtet. In seinen weitläufigen Selbstgesprächen sowohl, als in Reden, die er an seine Umgebung richtete, machte er nie Aeusserungen, die ausschliesslich oder nur vorwiegend sich auf das Gesicht bezogen, also z. B. über Farben. Lichteffecte u. dergl. Ebenso kam ihm seine Blindheit nicht im Geringsten zum Bewusstsein, während er über seine Gebrechlichkeit. senile Dummheit in rührender Weise Anspielungen machte und hie und da auf sein baldiges Lebensende hinwies.

Bezüglich des psychischen Verhaltens muss noch ergänzt werden, dass beim Patienten, im Gegensatz zu anderen Formen psychischer Schwäche, das Gemüthsleben bis zum Tode ausserordentlich ausgesprochen war. Patient nahm an vielen Dingen, die mit seiner Person durchaus nicht sehr eng verknüpft waren, das wärmste Interesse, selbstverständlich bekümmerte er sich lebhaft um seine Angehörigen und zeigte auch für Jedermann, mit dem er in Berührung kam, Theilnahme. so weit dies mit seiner mangelhaften Fähigkeit sich zu orientiren und die Aussenwelt zu begreifen, sich vereinigen liess. Dass die intellectuelle Schwäche in ziemlich auffallender Weise zu Tage trat, liegt auf der Hand, immerhin erreichte sie nie die Form der blöden Urtheilsschwäche wie z. B. bei Paralytikern. Patient beurtheilte die gewöhnlichen Dinge ganz richtig, er äusserte keine Wahnideen, er zeigte für Geschehnisse älterer Vergangenheit nach Angabe seiner Angehörigen noch ein recht gutes Gedächtniss und es fehlte ihm nicht alle Einsicht in seine psychische Schwäche. Bis zuletzt blieb Patient ordentlich; nie liess er unter sich gehen, sondern verlangte spontan regelmässig nach dem Nachtgeschirr und zwar mit dem Rufe: „Wasser losen“.

Hie und da klagte Patient über Schmerzen im Hinterkopf und griff häufig nach dieser Stelle.

Während Patient im Anfang des Anstaltsaufenthaltes Nachts ziemlich unruhig war, und auch Tags eine eigenthümliche Vielgeschäftigkeit entwickelte, wurde er nach ca. 14 Tagen ruhig, ja sogar etwas still. Von Anfang November an wurde er leicht soporös und blieb meist im Bett. Er schlief den grössten Theil des Tages und die ganze Nacht hindurch. Aus diesem Zustand entwickelte sich unter leichter Temperatursteigerung (bis 38,5 °) ein comatöser Zustand. Den 17. December trat unter den Erscheinungen des Lungenödems der Exitus ein.

Sectionsprotokoll. (1 Stunde post mortem.)

Kräftig gebauter Körper. gutes Fettpolster; kein Rigor. Am Os sacr. ein zweifrancstückgrosser, flacher, nicht gangränöser Decubitus.

Schädeldach derb, Diploe total geschwunden, innere Glastafel mit der Dura an zahlreichen Stellen fest verwachsen. Linke Coronar- und rechte Lambdanaht total verwachsen, die übrigen Nähte partiell erhalten. — Beim Einschneiden in die Dura fliessen wenige Tropfen Wasser ab. Innenfläche

der Dura glatt. Im Sin. long. wenig flüssiges Blut. Pia meist ausserordentlich zart, die Gefässnetze derselben wenig gefüllt, namentlich gilt dies von den grösseren Gefässen. In der Umgebung der ersten linken Temporalwindung, d. h. über der Sylvi'schen Grube erscheint die Pia etwas stärker mit Blut gefüllt, auch zeigt sie über den ersten beiden Temporalwindungen starke Trübung und leichte Verdickung und wird durch darunter angesammelte seröse Flüssigkeit hervorgewölbt und gespannt. Beim Ablösen der Pia fliesst aus der soeben bezeichneten Stelle viel Flüssigkeit ab, während jene im Uebrigen nicht ödematös zu nennen ist. Die erste Temporalwindung ist kaum zu finden, dieselbe ist auffallend retrahirt und bedeutend geschwunden (Fig. 6, $T_1$); aber auch die zweite linke Temporalwindung ist nicht unbedeutend verschmälert (Fig. 6, $T_2$). Die Insel liegt in grosser Ausdehnung frei (Fig. 6. J); die dritte Stirnwindung ist im geringen Grade reducirt (Fig. 6, $F_3$).

Die erste Schläfenfurche fällt mit dem horizontalen Schenkel der Sylvi'schen Grube zusammen (Fig. 6, $S + t_1$) und der aufsteigende Schenkel der letzteren zeigt sich auffallend tief; der Defect ist mit seröser Flüssigkeit angefüllt. Ueber der zweiten und dritten linken Occipitalwindungung sowie über der zweiten und dritten Temporalwindung erscheint (in Fig. 6 schraffirter Partie) die Hirnoberfläche leicht gelblich verfärbt, die Windungen sind hier zum Theil auffallend schmal und fühlen sich so an, als sässe unter ihnen in der Tiefe ein necrotischer Herd; die Consistenz der Rinde daselbst ist noch ziemlich gut. Die Pia löst sich, wie überall so auch hier, leicht ab. — Die Convexität der rechten Hirnhälfte zeigt sich überall auffallend gut gebaut und völlig normal bis auf die mediale Partie des Occipitallappens, welche hochgradig defect erscheint. Der rechte Cuneus, Lobulus lingual. und Gyr. descend. fehlen nahezu vollständig (Fig. 5 und 13, D) auch das Gyr. hippocampi ist in seinen caudalen Partien partiell defect. Die Rinde dieser Windungen fehlt in der angegebenen Ausdehnung total und die Marksubstanz partiell; stellenweise dringt der Defect bis ca. 1 Ctm. in die Tiefe. Die Pia erscheint über dieser Partie verdickt, bräunlich verfärbt und an einzelnen Stellen mit dem festen Grunde des Defectes etwas verwachsen. Die Spitze des Occipitalhirns gewährt von der medialen Seite den Anblick, als hätte man die Rinde daselbst mit einem scharfen Löffel abgetragen, und sind die Ränder des Defects eingekerbt (Fig. 5). Der Gyr. uncin. ist zum grössten Theil erhalten, der rechte Fornix (Fimbria) zeigt sich hingegen in seiner ganzen Ausdehnung hochgradig grau degenerirt, desgleichen das hintere Drittel des Balkens, welches eine recht weiche Consistenz darbietet

Die Seitenventrikel sind nirgends durchbrochen; zwischen dem Defect rechts und der Ventrikelwand befindet sich durchweg noch ziemlich viel weisse Substanz. Beide Seitenventrikel sind etwas erweitert und mit viel klarem Serum gefüllt; die Plexus chorioidei rechts mässig injicirt und leicht ödematös, zeigen sich stellenweise mit der Thalamusoberfläche fest verwachsen. Der dritte Ventrikel stark, der vierte mässig erweitert.

Querschnitte durch den linken Occipito-Temporallappen ergeben folgende Befunde:

Im Frontalschnitt ca. 3—4 Ctm. vor der Spitze des Occipitalhirns beginnt ein ischämischer Erweichungsherd, der das Mark der dritten und zweiten Occipitalwindung nahezu in toto ergriffen hat (Frontalschnitt durch die Ebene 1—1 in Fig 6; Fig. 9, $O_3$), die Rinde der bezüglichen Windungen ist schmal, etwas gelb verfärbt, aber noch von guter Consistenz. Zwischen der Ventrikelwand und dem Herd befindet sich noch eine makroskopisch völlig intacte Scheidewand weisser Substanz (Fig. 9). Der Erweichungsherd erstreckt sich nach vorn, das Mark des oberen Theils der dritten und der zweiten Temporalwindung, sowie stückweise auch der unteren Parietalwindung einnehmend, bis in die vorderen Ebenen der ersten Temporalwindung (Fig. 9—12). Letztere zeigt einen hochgradigen allgemeinen Schwund (ganz besonders der weissen Substanz) und erscheint durch die Zerstörung des tieferen Markkörpers ganz auffallend retrahirt (Fig. 6 und 11, $T_1$). Die Rinde dieser Windung ist noch leidlich gut erhalten. Ueberall ist zwischen dem Erweichungsherd und der Ventrikelwand etwas intacte Marksubstanz vorhanden, die offenbar zum Theil Projectionsfasern zum Cuneus und der ersten Occipitalwindung führt.

Im Uebrigen zeigen sich in der linken Grosshirnhemisphäre nirgends Herde; das Vorder- und Parietalhirn zeigt eine überraschend schöne Entwickelung der Oberfläche und nirgends irgend welche atrophischen Veränderungen in den Windungen. Abgesehen der erweichten Partien ist die Consistenz der Gehirnsubstanz sehr gut, Schnittfläche von mässiger Feuchtigkeit und von reichlichem Blutgehalt.

Die Corpora striata beiderseits von gleicher Grösse und von normalem Aussehen. Der rechte aufsteigende Fornixschenkel ist hochgradig atrophisch (Fig. 7, C F d). Der linke Sehhügel bietet ausser einer allgemeinen Reduction makroskopisch wenig Abnormes. Der rechte hingegnn zeigt vor Allem eine sehr bedeutende Atrophie des Pulvinars (Figg. 7 und 8, Pu a) und der lateralen Hälfte des äusseren Kerns; auch das Tub. ant. erscheint erheblich schmäler als links und beherbergt einen kleinen, etwa erbsengrossen Erweichungsherd. In der Mitte der Thalamusoberfläche, etwas medial, findet sich in der Ausdehnung eines 5 Centimesstücks eine narbige Retraction und es erscheint daselbst das Ependym ziemlich stark verdickt (Fig. 7 D); daselbst ist eine flache ca. 1—2 Mm. tiefe mit der Oberflächenwölbung concentrische Tasche zu finden, deren Wände sklerotisch verdickt und mit feinem weichen Balkenwerk lose mit einander verknüpft sind (Residuen eines älteren Erweichungsherdes). In Folge dieser Narbenbildung ist der ganze rechte Thalam. opt. etwas anders configurirt als der linke (Fig. 7). Das rechte Ggl. habenulae rechts kleiner als links. Der Arm des rechten vorderen Zweihügels auffallend dünn im Vergleich mit dem der linken Seite.

Beide Corpora quadrigem. antt. etwas flach, im Uebrigen aber ohne pathologischen Befund. Das rechte Corpus gen. extern. hochgradig atrophisch (Fig. 8 C. g. ext. a), während das linke eine normale Beschaffenheit zeigt. Die inneren Kniehöcker beiderseits gleich gross

und anscheinend normal. Der rechte Tract. opt. zeigt sich in den caudalen (lateralen und medialen) Wurzeln ganz auffallend schmal und grau verfärbt; die mediale Wurzel ist etwas weniger ergriffen als die laterale (Fig. 8, To a). Der linke Tract. opt. zeigt keine Abnormität. Beide Sehnerven flach von bindegewebigen Fäden umgeben und stellenweise ganz leicht grau verfärbt; der linke ist um ein Drittel kleiner als der rechte (Fig. 8, IIa). Das rechte Corp. mamm. bedeutend kleiner als das linke und grau (Fig. 8, Ma). Der ganze rechte Pedunculus erscheint etwas schmäler als der linke, auch die rechte Pyramide ist unbedeutend schwächer entwickelt als links.

Die übrigen Hirnregionen makroskopisch von ganz normalem Aussehen.

In den Brustorganen fand sich Lungenödem und mässiges Fettherz; die Bauchorgane waren ganz frei.

Der Gehirnstamm wurde unsecirt in eine Lösung von Kali bichrom. eingelegt; die von jenem abgetrennten Hemisphären sowie das Kleinhirn wurden ebenfalls in toto gehärtet. Nach mehrtägiger Härtung des Gehirns wurden die Gefässe der Basis, nachdem ihre Hemisphärenäste schon bei der Section des Sorgfältigsten herausgezogen worden waren, sehr vorsichtig auch aus den basalen Hirnregionen herausgerissen und mit Rücksicht auf ihre Permeabilität mittelst Injectionen studirt.

Die Untersuchung der Gefässe ergab folgenden Befund:

Die Gefässe der Basis zeigen sehr bedeutende Sklerosirung. Zunächst sind die Art. basilar. und die Artt. vertebral. sehr erweitert und zeigen verdickte etwas starre Wandungen. An der Theilungsstelle der Art basil. in die Artt. cerebr. post. beiderseits ganz bedeutende Verdickung der Gefässwände und leichte Thrombosirung. Die Cerebellararterien sind ganz frei, hingegen zeigt ein in die rechte Brücke dringender kleiner Ast eine ziemlich bedeutende Verstopfung. Die rechte Art. cerebri post. mit hochgradig verdickten Wandungen ist erweitert und ihr Lumen überall für etwa eine mässige Stricknadel mit Leichtigkeit durchgängig; fast alle Thalamusäste sind völlig oder nahezu völlig frei, wie man sich durch Injection derselben überzeugen kann; auch der Temporalast der Rindenarterie ist, wenn auch etwas eng, überall völlig permeabel; die Art. occipitalis (Duret) hingegen ist durch einen Thrombus von ca. 8 Mm. Länge total obliterirt. Die linke Art. cerebri post. ist bald nach dem Abgang der Thalamusäste hochgradig verdickt und durch alte zum Theil organisirte Gerinnsel so verstopft, dass ihr Lumen sich kaum auffinden lässt. Die linke Art. Foss. Sylvii erscheint in dem vierten Ast (Temporalast etwas thrombosirt) im Uebrigen aber nur mässig sklerosirt und überall durchgängig, während die rechte ziemlich frei von pathologischen Erscheinungen ist. Einzelne kleine Aeste der rechten Art. comm. sind etwas auffallend eng, meist jedoch peremeabel. Die beiden Art. frontales und Corpor. collos. völlig frei.

### Mikroskopische Untersuchung.

Der Hirnstamm wurde von der vorderen Commissur an bis zur Medulla oblongata in eine unterbrochene Frontalschnittreihe zerlegt, die gegen 800

durchsichtige Präparate zählt. Auch aus dem rechten Occipitallappen wurden nach horizontaler Durchtrennung desselben und mitten durch die defecten Partien eine Reihe von horizontalen Schnitten verfertigt, im Weiteren wurden durch den Rest der zum Theil schon nach horizontaler Richtung geschnittenen unteren Hälfte des rechten Occipitallappens auch noch mehrere frontale Schnitte gemacht. Schliesslich habe ich noch die die Haube lateral begrenzenden Hirnpartien auf der rechten Seite in sagittaler Richtung geschnitten.

Die Färbung geschah vor Allem mit Carmin, dann aber auch mit verschiedenen Anilinfarben (Anilinblau, Methylgrün, Methylviolett und Eosin), mit Hämatoxylin und mit Chlorgoldnatrium. Da die Härtung eine mittlere war, erhielt ich mit dem letzteren Mittel zum Theil prachtvolle Tinction. Durch die linke Hemisphäre habe ich nur mit freier Hand eine Reihe derberer Schnitte in frontaler Richtung geführt und dieselben nur makroskopisch untersucht.

Ueber den Umfang des Defectes im rechten Occipitallappen wird man am besten orientirt durch Betrachtung der Figuren 5 und 13. Die Fig. 5 wurde sofort bei der Section und nach Trennung des Lappens vom Hirnstamm abgezeichnet; der Temporallappen erscheint auf der Tafel etwas verschoben. Der Defect umfasst den Cuneus, den Lobul. lingual. und den Gyr. descend. (Ecker). Horizontalschnitte durch die Ebene $\alpha\,\beta$ zeigen, dass das Ependym des Seitenventrikels überall erhalten und nur etwas verdickt ist. Die lateral gelegenen Windungen (z. B. die 2. und 3. Occipitalwindung), sind wie Figg. 13 und 18 zeigen, makro- und mikroskopisch völlig intact und die Stabkranzfasern derselben zum grössten Theil. Ja, der ganze Markkörper erscheint auf sämmtlichen horizontalen Schnitten von pathologischen Producten frei bis auf eine verhältnissmässig schmales Bündel dicht an der Tapete (Fig. 18, gr.). Letzteres ist aber total entartet und beherbergt, wie es Zupfpräparate und mit Glycerin behandelte Schnittpräparate in der deutlichsten Weise verrathen, eine ziemlich grosse Zahl von Körnchenzellen. Dieses Bündel ist das sogenannte „sagittale Mark" (Wernicke) und enthält die Gratiolet'schen Sehstrahlungen. Wie Fig. 18 zeigt, verläuft der atrophische Strang, stets dieselbe Breite beibehaltend und durch gesundes Gewebe hindurchziehend, frontalwärts gegen die infracorticalen Ganglien zu. Derselbe stammt direct aus dem encephalomal. Defect im rechten Occipitallappen. An mit Carmin tingirten Präparaten sieht man in diesem atrophischen Bündel eine erhebliche Gliawucherung und massenhafte Spinnenzellen; dasselbe imbibirt sich mit Carmin in intensiver Weise und hebt sich scharf von der Umgebung ab. An zahlreich angefertigten Zupfpräparaten am frischen Gehirn gelang es mir zuerst, die Richtung und den Umfang dieser Atrophie im sagittalen Mark festzustellen.

Frontalschnitte in der Richtung $\gamma\,\delta$ (Fig. 5) erweiterten den Einblick in die dorsale und ventrale Ausdehnung jener degenerirten Zone. Auf Fig. 13 ist die atrophische Zone mit rother Farbe angedeutet. Dieselbe liegt (bei frontaler Schnittrichtung durch den ergriffenen Hirnlappen) in der den Defect in der Mitte trennenden Ebene hart am Rande jenes, weiter vorn wird das atrophische Feld erheblich schmäler und zieht sich längs der Ventrikelwand

nach vorn. Auch auf frontalen Schnitten konnte ich die scharfe Begrenzung des atrophischen Feldes gegen das gesunde Mark constatiren. Wohin dieser atrophische Faserzug mündete. das liess sich mit unumstösslicher Sicherheit an den sagittalen Schnitten durch die dem Hirnstamm lateral anliegende Hirnpartie feststellen.

Das hintere Ende der sagittalen Schnitte schliesst sich direct an die Stelle x (Fig. 18) an und bildet die Fortsetzung derselben. Die sagittale Schnittebene lehnt sich an die in den Figg. 14—17 sichtbare laterale rechte Trennungsfläche an, so dass z. B. das rothgefärbte (schraffirte) Feld C. g. ext. st (Fig. 19) die directe seitliche Fortsetzung des Feldes C. g. ext. in den Figg. 14 und 15 bildet. Die Degeneration der Gratiolet'schen Strahlungen lässt sich also, wie es aus der Betrachtung der Figg. 18, 19, 14 und 15 zur Evidenz ergiebt, direct in die rechten primären Opticuscentren, vor Allem in das rechte Corp. gen. ext. und Pulvinar verfolgen.

Wenn wir die Frontalschnittreihe Schnitt für Schnitt von den unteren Oliven an bis zur vorderen Commissur durchmustern, so finden wir in den verschiedenen Bahnen und grauen Gebieten folgende Veränderungen:

Die Pyramidenbahn. Der Querschnitt der Pyramide erscheint in sämmtlichen Ebenen der rechten Hälfte der Med. obl. etwas schmäler als links, jedoch frei von Körnchenzellen.

Die Differenz der Pyramidenquerschnitte ist aufwärts nachweisbar bis zu den ersten Brückenebenen, wo die zerklüfteten Pyramidenbündel von einem ca. erbsengrossen ischämischen Erweichungsherd durchbrochen werden; weiter aufwärts lässt sich eine Differenz in der Ausdehnung beider Pyramidenareale mit Sicherheit nicht nachweisen.

Die Schleife. Die rechte Schleife erscheint auf sämmtlichen Schnitten ungefähr um die Hälfte reducirt. Der linke Kern der zarten Stränge ist etwas kleiner als der rechte, die Burdach'schen Kerne sind aber beiderseits gleich gut entwickelt. In histologischer Beziehung zeigt jener keine nachweisbaren Abnormitäten. Die circulären Fasern (Bogenfasern) sind im unteren Theil der Med. obl. links überall erheblich weniger zahlreich als rechts. Ihr Schwund hängt zusammen mit der Schleifenatrophie auf der rechten Seite; sie bilden die gekreuzte Fortsetzung der Schleife, wie es sich bei Verfolgung ihrer Atrophie mit Sicherheit eruiren lässt. Das Areal dicht dorsal vom Pyramidenquerschnitt, die sogenannte Olivenzwischenschicht (Flechsig) ist rechts auf sämmtlichen Schnitten in gleichmässiger Weise schmäler als links, ventralmedialwärts zieht sich die Atrophie in der Richtung des Pyramidenquerschnitts, in den sie an einzelnen Stellen übergreift. Bei mikroskopischer Betrachtung des atrophischen Schleifenareals fällt in diesen Ebenen eine leichte Gliawucherung auf; die Interstitien zwischen den Nervenbündeln sind breiter als auf der gesunden Seite und es färbt sich die atrophische Zone mit Carmin etwas dunkler als unter normalen Verhältnissen. Körnchen- oder Spinnenzellen sind hier aber nirgends zu finden.

In den dorsalen Partien der sogenannten Olivenzwischenschicht, wo die Axencylinder ein derberes Caliber haben, ist eine Differenz zwischen beiden

Seiten nicht nachzuweisen, auch findet sich dort in histologischer Beziehung nichts Abnormes. Auch in den ersten Brückenebenen zeigt sich in dem zwischen der Form. reticul. und der Brückenfaserung liegenden Felde der Schleifschicht auf beiden Seiten genau dieselbe Grössendifferenz, wie in den tiefer liegenden Ebenen; die sogenannten unteren Schleifen (aus den hinteren Zweihügeln) sind aber beiderseits gleich gross. Wie sich die Schleifenatrophie in den mehr frontal gelegenen Partien der Brücke gestaltet, wird am besten durch die Figg. 14 und 15 (Sch a) illustrirt. In Fig. 14 sieht man, dass die obere Schleife (Forel) und das mittlere Mark (Ganser) des vorderen Zweihügels sich an der Atrophie in ähnlicher Weise betheiligen wie die Schleifenschicht (Mm, a; O Sch).

Auf Fig. 14 ist die Grenze zwischen der Bindearmkreuzung und der Schleife eine ziemlich scharfe; beide werden durch eine dünne Zone grauer Substanz von einander getrennt; weiter vorn (Fig. 15) aber sind die nunmehr gekreuzten Bindearme von den Schleifenfasern schwer zu trennen. Da die Bindearme auf weiter caudal liegenden Ebenen nicht die geringste Grössendifferenz darboten, so ist der Faserschwund in Fig. 15 (Sch a) lediglich auf die Schleifenatrophie zu beziehen; die Bindearmsfasern, die zum grossen Theil im gekreuzten rothen Kern endigen*), scheinen mehr medial zu liegen. Der Faserausfall im rechten Schleifenfeld (Fig. 15, Sch a) lässt sich frontalwärts verfolgen bis zum Herd D (Fig. 15), durch welchen er ohne Zweifel erzeugt worden ist. In den Schnittebenen frontalwärts von D, wo von einem Erweichungsherd im unteren Thalamuslager nichts mehr zu sehen ist, findet sich in den der Schleife gleichliegenden Faserarealen (Figg. 16 und 17, $H_1$) kaum eine sehr erhebliche Differenz in der Ausdehnung; jedenfalls ist dieselbe nicht so bedeutend wie in den mehr caudal liegenden Schnitten. Der Herd D hatte die Rindenschleife**) in ihrem Verlauf unterbrochen und ihren secundären Ursprung (im unteren Thalamuslager) zum Theil zerstört.

Die Format. reticular. ist beiderseits gleich gut gebaut. Ebenso zeigen die hinteren Längsbündel, die rothen Kerne, die Bindearme, sowie sämmtliche aus der Medulla oblong. und der Brücke stammende Hirnnerven mitsammt ihren Kernen nichts Pathologisches und erscheinen beiderseits gleich gut entwickelt. Der hintere Zweihügel ist beiderseits normal, wie denn auch die demselben entstammende untere Schleife (vgl. weiter oben) durchaus nicht die geringste Abnormität oder Einbusse an Fasern darbietet. Nicht minder frei von histologisch-pathologischen Veränderungen sind die beiden Arme der hinteren Zweihügel, doch ist der rechte eine Spur schmäler als der linke.

Die vorderen Zweihügel zeigen zwar makroskopisch keine Differenz in der Grösse, ihre Structur bietet indessen eine Reihe von Abnormitäten.

*) Vergl. Forel, Tageblatt der Naturforscherversammlung in Salzburg 1881 (psych. Sect.).

**) Vergl. meine Versuchsresultate bei der Katze. Correspondenzbl. für Schweizer Aerzte No. 6 und 7 1884.

Beide sind auffallend flach und zeigen eine mächtige Verdickung des Ependyms. Die dorsalste Schicht ist sehr arm an jenen feinen Zonalfasern, sehr reich aber an derben Spinnenzellen, die ganze Züge und Ketten bilden. Das oberflächliche Grau verräth einen nicht unbeträchtlichen Schwund in den zelligen Elementen, und zwar sowohl in der oberen als in der unteren Abtheilung. Manche der kleineren Ganglienzellen haben ihren Leib eingebüsst und zeigen einen orangen verfärbten stark lichtbrechenden, unregelmässig contourirten Kern, dem häufig feine Körner und auch Pinselzellen anliegen. Von den grösseren sternförmigen Ganglienzellen sind nur wenige atrophisch. Die ganze graue Kappe färbt sich mit Carmin auffallend dunkel, rechts dunkler als links. An Glycerinpräparaten sieht man im Weiteren, dass das oberflächliche Mark rechts an Nervenfasern etwas ärmer ist als links. Im vorderen Dritttheil des rechten vorderen Zweihügels ist die Atrophie im oberflächlichen Grau am intensivsten und zwar besonders in der Gegend des Ursprungs des Arms des vorderen Zweihügels. — Das mittlere Grau bietet wenig Abnormes, während das mittlere Mark rechts, wie wir es schon bei der Besprechung des Schleifenbefundes hervorgehoben haben, auf allen Schnitten eine leicht nachweisbare Einbusse an Fasern verräth. Der bezügliche Querschnitt, der aus einer Reihe auseinander gesprengten feinen Fascikelchen besteht, wächst thalamuswärts stetig, schliesst sich der Schleife an und lässt sich ebenfalls in den kleinen Erweichungsherd im unteren Thalamuslager verfolgen. Caudalwärts scheint das mittlere Mark sich der Schleifenfaserung anzuschliessen. Die beiden tiefen Schichten des vorderen Zweihügels bieten beiderseits nichts Auffallendes.

Der Arm des rechten vorderen Zweihügels ist, wie schon makroskopisch leicht zu constatiren, bedeutend kleiner als links und zeigt eine nicht unbeträchtliche Einlagerung von Körnchenzellen, seine Fasern verrathen einen partiellen Verlust der Markscheiden, etwa die Hälfte der Nervenfasern zeigt aber normale Structur. An Carmin-Canada-Präparaten finden sich im rechten Arm zahlreiche Spinnenzellen auch färbt sich derselbe dunkel.

Das rechte Pulvinar erscheint sehr stark atrophisch. In den ganz besonders stark geschrumpften caudalen Partien findet sich nicht eine einzige normale Ganglienzelle, das Gewebe zeigt sich dort in einem Zustand des Zerfalls mit Bildung von Körnchenzellen, die meist in kleinen Höhlen aufbewahrt sind, die Glia ist partiell gewuchert, partiell degenerirt; Spinnenzellen, Kerne, kolbig geschwellte und marklose Axencylinder finden sich hier vielfach angehäuft und es färbt sich diese Partie mit Carmin ganz intensiv roth. In den mittleren Partien vermisst man den Zerfall mit Höhlenbildung und nimmt neben dem Ganglienzellenschwund eine bedeutende Gliawucherung wahr: das Grundgewebe zeigt sich in ein dichtes, derbes, fibrilläres Netzwerk mit zahlreichen Kernen verwandelt; bedeutende Anzahl von Corpora amylacea, seltener Spinnenzellen. Im vorderen Theil des Pulvinar sind die Ganglienzellen nur zum Theil geschrumpft, das Zwischengewebe ist ziemlich intact, mässige Entwickelung von Spinnenzellen und ab und zu markscheidenlose Axencylinder. Das linke Pulvinar völlig normal.

Was das rechte Corp. gen. ext. anbetrifft, so ist dasselbe nur in seiner medialen Partie erhalten; die laterale und grössere Partie zeigt sich zunächst bedeutend geschrumpft, die Ganglienzellen weisen alle Stadien des körnigen Zerfalls mit Pigmentbildung auf; ihr Schwund steht in geradem Verhältniss mit der Wucherung der Glia. Letztere zeigt auch hier häufig das Bild jenes eigenthümlichen, derben, fibrillären Netzwerks, in welches zahllose Kerne eingebettet sind. Wo die Ganglienzellen noch nicht zerfallen sind, zeigt die Glia einen normalen Bau. Körnchenzellen und Spinnenzellen sind spärlich vorhanden. Die der Markscheide häufig beraubten Nervenfibrillen bieten hie und da einen geschlängelten Verlauf dar. Von Höhlenbildung keine Spur. Die Atrophie des ganzen Körpers hängt mit derjenigen der Gratiolet'schen Strahlungen zusammen, die Eintrittsstelle letzterer in jenen ist auf Fig. 19 mit C. g. est. st. bezeichnet. Die Degeneration nimmt medialwärts successive ab. Die feinen Marksäume des rechten Corp. gen. ext. sind zum grossen Theil geschwunden.

Die atrophischen Partien des rechten Corp. gen. ext. sind auf Fig. 15 (C. g. ext. a.) mit rother Farbe angedeutet. Das linke Corp. gen. ext. zeigte nur unerhebliche pathologische Veränderungen.

Das rechte Corp. gen. int. ist nur in den caudalen Partien und am oberen Rande, wo es durch den Arm des vorderen Zweihügels durchbrochen wird, etwas degenerirt, in der grössten Ausdehnung erscheint dasselbe aber ziemlich intact. Das linke Corp. gen. int. ist ebenfalls wenig abnorm.

Der rechte Tract. opt. ist hochgradig atrophisch. Auf allen Schnitten ist derselbe auf mehr als die Hälfte der Ausdehnung des linken Tract. opt. reducirt (Figg. 16 und 17, To a). Alle aus den sogenannten primären optischen Centren entspringenden Tractuswurzeln sind in ziemlich gleichartiger Weise entartet, die Wurzel aus dem vorderen Zweihügel ist verhältnissmässig noch am besten erhalten. Während in den hinteren Ebenen des Tract. opt. die Degeneration und die Volumensverkleinerung eine sehr bedeutende ist, nimmt die Zahl normaler Fasern gegen das Chiasma zu progressiv zu, wodurch die Grössendifferenz der beiden Tractus kurz vor der Kreuzung eine minder auffallende wird. Dieser Zuwachs ist zurückzuführen auf Fasern, die aus dem Tub. cin., aus dem Winkel zwischen Pedunculus und innerem Glied des Linsenkerns stammen (Fig. 16 To a), sie liegen nur dem dorsalen und zum Theil auch dem lateralen Rand des eigentlichen Tract. opt. an und sind mit der Gehirnbasis partiell verwachsen. — Durch das Chiasma hindurch lässt sich der degenerirte Tractus opt. sehr hübsch verfolgen; das ungekreuzte Bündel behält seine dorsal-laterale Lage bei und das gekreuzte Bündel zieht sich nach links und etwas ventral; in den mittleren Ebenen durch das Chiasma ist das gekreuzte atrophische Bündel ventralwärts noch von einem Saum intacter Fasern (Comm. inf.?) bedeckt. Die Vertheilung der Atrophie auf die beiden Sehnerven wird durch Fig. 20 am besten illustrirt; das ungekreuzte Bündel (a) liegt im rechten N. opt. dorsal-lateral, das gekreuzte im linken (a) mehr medial. Die atrophischen Felder imbibiren sich mit Carmin ziemlich stark und heben sich von der Umgebung deutlich ab (Fig. 20). Aber auch

die makroskopisch ziemlich intact aussehenden Partien in beiden Sehnerven zeigen eine leichte Verdickung der Glia, hie und da auch Spinnenzellen, meist sind allerdings die Fasern frei von pathologischen Erscheinungen.

Thalamus opt. Der rechte Thal. opt. verräth, auch abgesehen von der Degeneration im Pulvinar, eine allgemeine Reduction des Volumens: alle seine Kerne sind gleichmässig etwas kleiner als auf der linken Seite. Vor Allem findet sich in den caudalen Ebenen des Thal., im unteren Lager (im Gebiete der hinteren Gitterschicht) ein kleiner Herd (Fig. 15 D), in welchem der Gewebszerfall erst ein beginnender ist und wo eine grosse Reihe von nervösen Elementen ihre Structur noch leidlich conservirt haben. Dieser Degenerationsherd, dessen Lage ungefähr der hinteren Gitterschicht bei der Katze entspricht, ist auf 160 aufeinanderfolgenden Schnitten zu verfolgen. Derselbe steht in directer Verbindung mit dem degenerirten Faserzug aus dem sogenannten sagittalen Mark und nimmt frontalwärts an Breite stetig ab. Zur Höhlenbildung ist es in jenem nur an einzelnen kleinen Stellen gekommen. Die Ausdehnung dieses Herdes beträgt 1,3 Ctm. grösste Breite, 1—2 Mm. Höhe und 8—10 Mm. Länge. — Im Weiteren enthält das Tub. ant. einen erbsengrossen Erweichungsherd (Fig. 17, ant. a). Die übrigen Kerne des Thalamus zeigen histologish einen nahezu normalen Bau; hie und da trifft man zwar auf atrophische Ganglienzellen, auf Spinnenzellen und mit Carmin sich tief färbendes Parenchym (namentlich im centralen Höhlengrau), es zeigt sich derselbe Bestand aber auch auf der linken Seite.

Die Atrophie des rechten Fornixschenkels lässt sich durch das Tub. cin. verfolgen bis in das rechte Corp. mamm. Wie Fig. 17 (CFa) zeigt, sind von jenem nur unscheinbare Reste, bestehend aus marklosen Nervenfasern zu treffen, während der Querschnitt des linken aufsteigenden Fornixschenkels als ein sehr breites mit kräftigen Axencylindern durchsetztes Feld imponirt.

Das rechte Corp. mamm. ist ungefähr auf die Hälfte des normalen Volumens reducirt. Beide Kerne sind von der Atrophie ergriffen, ganz besonders aber der mediale. Während im lateralen Ganglion die Elemente einen ziemlich normalen Bau zeigen, finden sich im medialen auch bedeutende gewebliche Veränderungen. Die Ganglienzellen dieses Ganglions sind zwar meist erhalten, auch ist ihre Zahl nicht auffallend reducirt, sie haben indessen fast alle ihre Fortsätze und viel von ihrem Leibe eingebüsst, im Weiteren liegen sie dicht aneinander, und es erscheint die Grundsubstanz im hohen Grade geschwunden. Fast alle Nervenfasern in diesem Ganglion zeigen einen Verlust der Markscheiden. Auf Frontalschnitten zeigt es sich, dass das rechte Corp. mamm. durch das normale linke auf die Seite geschoben wurde (Fig. 16). Das rechte Vicq' d'Azyr'sche Bündel (besonders das Haubenbündel desselben), ist etwas kleiner als das linke (Fig. 16, BVa), doch sind die Fasern desselben ganz normal. An einer Reihe von Schnitten ist es unverkennbar, dass die Vicq' d'Azyr'schen Bündel sich zu einem kleinen Theile kreuzen (Fig. 16, y), und zwar in den vorderen Ebenen des Corpora mamm. (möglicherweise handelt es sich da auch bloss um eine Commissur?). Die Kreuzung der Fornixsäule ist etwas verschoben, aber deutlich zu constatiren.

Das rechte (atrophische) Bündel zieht in den Ebenen caudal vom Corp. mamm. in die Richtung des linken Höhlengraus, welches erheblichere Atrophie zeigt als rechts. Die Kreuzung des linken Bündels ist undeutlich wegen der hinzutretenden Kreuzung der Regio subthal., man kann aber das Knie des Bündels mit Leichtigkeit auffinden. Letzteres dreht sich medial gegen das linke Vicq' d'Azyr'sche Bündel und zieht dorsal vom linken Cop. mamm., um sich in weiter caudal gelegenen Ebenen zu kreuzen. Auch die Markkapsel des rechten Corp. mamm. ist erheblich atrophisch.

Während das von Forel mit $H_2$ bezeichnete Feld der Haube beiderseits gleich gut entwickelt ist (Figg. 16 und 17. $H_2$) zeigt das Feld $H_1$ rechts eine deutliche Faserreduction (Figg. 16 und 17. $H_1$).

Die Luys'schen Körper sind beiderseits gleich gross und zeigen in histologischer Beziehung nicht die geringsten Abnormitäten. Auch die vordere Gitterschicht, die innere Kapsel (abgerechnet die caudalen Partien derselben) die Linsenkerne und die Corpora striata beiderseits sind mikroskopisch ganz normal.

Die Atrophie der caudalen inneren Kapsel wird in deutlicher Weise auf Fig. 19 (schraffirtes Feld) illustrirt. Es bezieht sich die Atrophie vor Allem auf die Projectionsbündel der primären Opticuscentren (Stiele des Pulvinars, des Corp. gen. ext. und des vorderen Zweihügels), während der Stiel des Corp. gen. int. frei ist.

Der linke Thal. opt. ist ebenso wie die übrigen Regionen des linken Mittelhirns völlig frei.

Die vordere Commissur zeigt in der ganzen Ausdehnung des Schläfenantheils (auch links) eine mässige Körncheneinlagerung.

Die absteigende Degeneration im linken Gratiolet'schen Faserzuge erreicht das laterale Markfeld des Corp. gen. ext. und des Pulvinars nicht. Die linke innere Kapsel ist ganz frei.

Die Rinde der atrophischen linken Temporalwindungen zeigt überall eine auf alle Schichten gleichmässig vertheilte Degeneration. die in histologischer Beziehung nichts besonders Bemerkenswerthes darbot.

Das übrige Gehirn ganz gesund.

---

Vorstehender Fall bietet sowohl in klinischer als in pathologisch-anatomischer Beziehung so viel Bemerkenswerthes, dass es gewiss einer weiteren Rechtfertigung nicht bedarf, wenn ich, die Grenzen meines eigentlichen Themas überschreitend, mit der Besprechung desselben mich etwas eingehender befasse.

Wenn wir zunächst einen Blick auf die klinischen Erscheinungen dieses Falles werfen, so haben wir es hier mit einem Seelenleiden zu thun, das ganz eigenartig ist sowohl durch die Vernichtung, resp. sehr ausgesprochene Beeinträchtigung zweier wichtiger seelischen Elementarthätigkeiten (im Gebiet des optischen und acustischen Be-

wusstseins) als durch die Art der Combination beider Defecte, und dies bei relativem Mangel an recht prägnanten Allgemeinerscheinungen.

Fälle von Sehstörungen nach Läsionen des Grosshirns sind ja allerdings, und gerade in den letzten Jahren, nicht selten zum Gegenstand von Publicationen gemacht worden. Meist handelte es sich dabei um laterale Hemianopsien, die zum grossen Theil durch Erkrankungen im Gebiete des Occipitalhirns und zwar in den reineren Fällen in den den Sulc. hippocampi begrenzenden Windungen herbeigeführt wurden. Psychische Erscheinungen wurden bei solchen Fällen aber bisher nicht beobachtet.

Hingegen wurden bei Paralytikern in einer Reihe von Fällen eigenthümliche, auf Läsion des Grosshirns zurückzuführende Sehstörungen, die mit dem bei unserem Fall beobachteten sehr viel Aehnlichkeit haben, beschrieben. Es handelte sich in solchen aber meist um vorübergehende Störungen, die sich vorwiegend auf ein Auge bezogen; bei beiderseitigem Auftreten dieser Sehstörung wurde auch Unfähigkeit, Wahrgenommenes richtig zu deuten, constatirt. Schon der Umstand, dass es sich bei diesen Sehstörungen um Paralytiker handelte, weist auf die mangelhafte Reinheit der Fälle hin; bei dem allgemein vorhandenen Blödsinn konnten sich jene eigenthümlichen Störungen des optischen Bewusstseins nicht deutlich vom Gesammtkrankheitsbilde abheben, sie gingen vielmehr mehr oder weniger im Gesammtbilde der Paralyse auf. Fürstner*) und Stenger**) haben zuerst die Aufmerksamkeit auf solche Sehstörungen gelenkt, Stenger sah auch einige Fälle von rasch vorübergehendem combinirten Auftreten von sogenannter Seelenblindheit und Worttaubheit bei Paralytikern. In einzelnen dieser Fälle zeigten sich bei der Section neben anderen Veränderungen schon makroskopisch sichtbare Läsionen (Adhärenzen der Pia, Erweichungen der Rinde u. dgl.) im Gebiete eines und beider Occipitallappen: in manchen Fällen, wo jene Erscheinungen vorübergehend aufgetreten waren, fanden sich mitunter auch makroskopisch keine pathologischen Veränderungen.

Im Unterschied zu den soeben citirten Fällen progressiver Paralyse, wo die Seelenblindheit und auch die Worttaubheit meist als vorübergehende Symptomenbilder auftraten und unter allen Umständen neben einer Reihe von anderen sehr ausgesprochenen paralytischen Erscheinungen bestanden, betrifft unser Fall einen Patien-

---

*) Dieses Archiv Bd. VIII. und IX. Vergl. auch Reinhardt, dieses Archiv Bd. IX.

**) Dieses Archiv Bd. XIII. 1. p. 218.

ten, bei dem die Störung des optischen und acustischen Bewusstseins als weitaus hervorragendste Symptome imponirten, vor denen die übrigen ganz in Hintergrund traten; auch zeigten jene eine ganz ausgesprochene Constanz, so dass vom Beginn derselben bis zum Tode des Patienten (d. h. während 16 Monaten) nicht die geringste Remission auftrat, vielmehr eine langsame, aber stetige Verschlimmerung jener Symptome constatirt werden konnte Dabei waren die übrigen seelischen Fähigkeiten, besonders bei Beginn dieses seltsamen Zustandes im Verhältniss zum Umfang der Seh- und Gehörstörung noch so wenig ergriffen, dass es ausserordentlich schwer hielt, das gesammte klinische Bild richtig zu begreifen und richtig zu würdigen.

Nachdem beim Patienten innerhalb vier Jahren drei apoplecti- und epileptiforme Attaquen vorausgegangen waren, die neben motorischen Störungen auch solche im Sehvermögen aufzuweisen hatten, entwickelte sich gegen Ende Januar 1882 allmälig ein thrombotischer Insult, der jene charakteristischen Erscheinungen der Seelenblindheit (Munk) und Worttaubheit (Kussmaul) zur Folge hatte. Die psychische Sehstörung charakterisirte sich durch folgende Symptome: Bei völlig intactem ophthalmoskopischen Befund und bei partieller Fähigkeit (bei von der rechten Seite kommenden Lichtreizen) auf Netzhautbilder coordinatorisch zu reagiren, fehlte es dem Kranken ganz und gar am optischen Bewusstsein. Er vermochte sich der Netzhautbilder nicht bewusst zu werden, konnte in Folge dessen dieselben gar nicht deuten, es wurde sein Gemüthsleben durch optische Reize nicht angeregt, auch war er gänzlich unfähig, frühere optische Wahrnehmungen zu reproduciren. Schliesslich blieb dem Patienten diese Vernichtung seiner sämmtlichen optischen Vorstellungen gänzlich verborgen, obwohl er in seine allgemeine geistige Schwäche etwas Einsicht zeigte.

Mit der Seelenblindheit war Worttaubheit verknüpft. Patient hörte gut, deutete manche Geräusche und Klänge richtig, hatte Freude an der Musik u. dgl., doch war er absolut nicht fähig, gesprochene Worte zu begreifen. Die Störung auf dem Gebiete des Gehörs bezog sich lediglich auf das gesprochene Wort, und darauf, dass Patient zeitweise an Gehörstäuschungen litt, deren Inhalt ihm aber anscheinend (im Beginn des Leidens wenigstens) ziemlich richtig zum Bewusstsein kam (?). Alle übrigen acustischen Bilder deutete er richtig und knüpfte daran (im Gegensatz zu seinem Verhalten Netzhautbildern gegenüber) entsp rechende Empfindungen. Wurde er z. B. angeredet, so ward er sich dessen bewusst und gab sofort Bescheid, wenn auch ganz verkehrt; er erkannte aber an dem Klange der Stimme, dass

Menschen in seiner Nähe waren und hatte das Bedürfniss mit ihnen zu reden. Ob er am Klange die Stimme seiner Angehörigen z. B. von denen fremder Leute zu scheiden vermochte, lassen wir dahingestellt.

Bei diesem hochgradigen Defect im optischen Bewusstsein, bei der bedeutenden Störung im Verständniss der acustischen Wortbilder und bei der damit verbundenen Unfähigkeit sich zu orientiren, zeigte aber der Kranke meist eine leidliche Ordnung der Gedanken, auch vermochte er sich correct auszudrücken, und was er sagte, war durchaus nicht immer absurd oder schwach. Auch hatte er Bestrebungen und Willensäusserungen, die von denen eines senilen aber geistig gesunden Herrn nicht wesentlich verschieden waren. Sein Gemüth war wenig alterirt. Er hatte nach wie vor eine zärtliche, ja weiche Zuneigung zu seinen nächsten Angehörigen, er zeigte für das Thun und Treiben seiner Mitmenschen Theilnahme und Interesse und kümmerte sich um die Dinge der Aussenwelt in wohlwollender Weise, trotzdem ihm die Verständigung mit derselben nahezu verschlossen war. Schliesslich verlor er den Ordnungs- und Reinlichkeitssinn bis zum Eintritt des Comas nicht, und unterschied sich schon in diesem Punkte wesentlich von dem Paralytiker.

Und welche Veränderungen im Gehirn entsprachen nun diesem tief einschneidenden Defect des Seelenlebens? Ganz ähnliche, wie sie Munk an seinen seelenblind und seelentaub gewordenen Thieren künstlich erzeugt hatte, und ganz ähnliche, wie man sie häufig bei der lateralen Hemianopsie, nur einseitig, trifft, d. h. es zeigten sich beiderseits die Occipitalwindungen zum Theil vernichtet und zum Theil ihrer Verbindungen mit der Peripherie verlustig; links fanden sich auch in den Temporalwindungen ähnliche Zerstörungen. Um mich präcis auszudrücken, waren rechts der Cuneus, Lobul. ling. und Gyr. desc. ihrer Rinde und des dicht daran liegenden Markes beraubt und zeigten sich links das Mark sämmtlicher Occipitalwindungen und der beiden oberen Temporalwindungen hochgradig erweicht und die zugehörigen Rindenpartien gelb verfärbt, und degenerirt. Ausserdem war der hintere Theil des Balkens und die caudale Partie des Gyr. hippocampi mit der rechten Fornixsäule degenerirt, und fanden sich im rechten Thal. opt. und Corp. gen. ext., in den vorderen Zweihügeln und in den Sehnerven eine Reihe von meist secundären Veränderungen, die ich später genauer besprechen werde.

Dass die weiter oben geschilderten seelischen Störungen vor Allem auf die ausgedehnten Läsionen des Hemisphärenmantels bezogen werden müssen, das wird wohl Niemand im Ernst bezweifeln wollen. Etwas schwieriger gestaltet sich die Beantwortung der Frage,

auf Läsion welcher Regionen die psychische Sehstörung und welcher, die acustische Störung zurückzuführen sind. Nehmen wir einerseits an, dass die beim Patienten zuerst beobachteten Attaquen auf die ältesten Herde zu beziehen seien und berücksichtigen wir andererseits, dass die motorischen Störungen bei jenen stets auf der linken Seite beobachtet wurden, so wird man schon im Hinblick auf die Beobachtungsresultate anderer Autoren uns die Berechtigung nicht absprechen, die ersten Symptome der Sehstörung mit der Läsion im rechten Hinterhauptslappen in Verbindung zu bringen, wo das Bild der Erweichung auf ein sehr langes Bestehen derselben hindeutete. Wenn aber die ersten Attaquen nur durch stossweise auftretende Veränderungen im rechten Occipitallappen richtig erklärt werden können, dann bleibt uns zur Erklärung des Symptomencomplexes der Seelenblindheit und Worttaubheit nichts anderes übrig, als die zum Defecte im rechten Occipitallappen allmälig hinzutretende Bildung der Erweichung im linken Occipito-Temporalmark. Dadurch wurden beide Sehsphären nahezu völlig ausgeschaltet und überdies die für die Integrität des Verständnisses acustischer Wortbilder so wichtigen Temporalwindungen*) (insbesondere der ersten linken) hochgradig lädirt.

Die Erkrankung des Gehirns begann bei dem offenbar seit Jahren an Endarteritis chron. leidenden Patienten ca. 5 Jahre vor dem Tode, und zwar bald nach einem profusen Blutverluste aus der Nase. Es trat plötzlich ein apoplectiformer Anfall auf, der von paretischen Erscheinungen der linken Körperhälfte und von einer mit Hallucinationen verbundenen ausgesprochenen Sehstörung (wahrscheinlich Hemianopsie) gefolgt war. Wie es so häufig der Fall ist, wird es sich auch hier wahrscheinlich, bereits zur Zeit dieses ersten Anfalls, um eine ältere endarteritische Verengerung der rechten Art. occipital.**) gehandelt

---

*) Vergl. Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankh. Bd. II. p. 177 u. ff.

**) Ob schon der erste Beginn der Erweichung im rechten Occipitallappen durch die bei der Section gefundene Obliteration der Art. occipital. oder durch die möglicherweise schon damals bestandene partielle Thrombose des Hauptstammes der rechten Art. cerebr. post. hervorgerufen wurde, das lässt sich natürlich mit Sicherheit nicht entscheiden. Für die erste Erklärung würde vor Allem sprechen die Beschränkung des Defectes auf die von jener versorgten Windungen, dann aber auch das Intactbleiben der Temporalwindungen, die auch durch Rindenzweige der Art. cerebr. post. versorgt werden. Letzterer Punkt könnte allerdings auch erklärt werden durch die für eine collaterale Blutversorgung aus den benachbarten Arterienästen vermittelst der Pianetze viel günstiger gelegenen Temporalwindungen.

haben, welche zu den plötzlich auftretenden cerebralen Erscheinungen erst dann führte, nachdem beim Patienten durch die profusen Blutverluste aus der Nase erhebliche Herzschwäche und in Folge dessen acute Kreislaufstörung im Gehirn sich entwickelt hatte. Die durch jene bedingte Herabsetzung des Blutdrucks musste selbstverständlich jenes durch leichte Thrombose schwer zugänglich gemachte Rindengebiet in deletärer Weise treffen, und es äusserte sich diese Druckschwankung im rechten Occipitalhirn zweifellos als apoplectiformer Anfall mit Störung des Sehvermögens. Die Ausgleichung dieser Circulationsstörung durch die Pianetze der Nachbarschaft erfolgte zwar bald, sie wurde aber keine vollständige, denn während die motorischen Erscheinungen total wichen, zeigte die Sehstörung keine völlige Restitution. Ein Stück des Defectes im rechten Occipitalhirn darf demnach ohne Zweifel von diesem ersten Anfall an datirt werden.

$^3/_4$ Jahr später wurde Patient wiederum, und zwar durch einen epileptiformen Anfall mit Zuckungen in der linken Körperhälfte befallen. welchem Verschlimmerung der Sehstörung und leichte Parese der linken Körperhälfte folgte: Erscheinungen, die für eine abermalige Mitläsion der früher schon afficirten Rindenpartie verdächtig sind. Die dabei auftretende, einen epileptiformen Charakter tragende und mit darauf folgender Parese derselben Körperhälfte verbundene motorische Störung dürfte für eine vorübergehende Mitbetheiligung der rechten Centralwindungen, auf welche die Blutdruckschwankung mit übertragen wurde, sprechen. Es handelte sich da also um die Verstopfung eines relativ grossen, die Circulation der Centralwindungen beeinflussenden Gefässgebietes, das, wie der Sectionsbefund zeigte, nur die rechte Art. cerebri post., und zwar deren Hauptstamm betreffen kann. In diesem Gefäss kam es zu einem thrombotischen Schub. Nach Ablauf der acuten Erscheinungen blieben eine leichte linksseitige Parese, sowie die Sehstörung verbunden mit Einbusse an psychischer Kraft zurück. Bei diesem Anlasse mag auch die totale Obliteration der Art. occipitalis sich entwickelt haben, deren Gefässgebiet in Folge mangelhaften Blutzuflusses, auch Seitens anderer benachbarten Gefässbezirke, unter beständiger successiver Resorption der pathologischen Producte einen totalen encephalomalacischen Defect erlitt.

Zwei Jahre lang blieb Patient von neuen Attaquen verschont. Vom Ende Januar 1882 an finden wir aber wieder eine innerhalb etlicher Tage sich successive entwickelnde Verschlimmerung der Sehstörung, bis endlich im Februar eine Catastrophe erfolgt, die mit einem Male das ganze optische Bewusstsein des Patienten vernichtet. Dieser

letzteren Verschlimmerung, die in Verbindung mit der Worttaubheit auftrat, entspricht zweifellos die durch aufeinanderfolgende leichte Schübe sich bildende und schliesslich hochgradig werdende Thrombose der linken Art. cerebr. post. und zwar kurz vor ihrer Theilung in die Rindenäste.

Der Charakter der Erweichung im rechten Occipitalhirn war, wie wir gesehen haben, ein ganz eigenthümlicher. Es fehlten nämlich die bezüglichen Windungen gerade so, als hätte man sie künstlich weggelöffelt und zwar unter möglichster Schonung der Marksubstanz. Die den Defect begrenzenden Windungen waren aber völlig normal und es war die Grenze zwischen entartetem und normalem Gewebe ausserordentlich scharf entwickelt; der Grund des Defectes war etwas grau und die Gehirnsubstanz daselbst von derberer Consistenz als am normalen Gehirn. Dieser ganze Befund verräth eine langsame Entwickelung und ein sehr langes Bestehen dieses Defectes. Die Ausdehnung desselben fällt aber mit dem Versorgungsgebiet der Art occipit. (Duret) direct zusammen und es ist jener Schwund direct mit der Obliteration dieser Arterie in Verbindung zu bringen. Dass der Cuneus, der Lobul. lingual. und der Gyr. desc. in der That dem Ernährungsbezirke der Art. occip. entsprechen, davon kann man sich täglich am Cadaver durch isolirte Injection dieser kleinen Arterien mit einer farbigen Flüssigkeit überzeugen; die Injection beschränkt sich unter solchen Umständen auf die genannten Windungen.

Neben dem Defect im Occipitalhirn fanden wir aber noch rechts ausser einer unwesentlichen Erweichung im Pons, die eine kleine absteigende Atrophie der Pyramidenbahn herbeigeführt hatte, noch degenerative Atrophien mit zum Theil fortgeschrittener regressiver Metamorphose, vor Allem auch im Pulvinar, Corp. gen. ext., im sogenannten unteren Lager des Thalam. opt. und im Gebiete des Tub. ant. Die erbsengrosse Läsion im letzteren trägt ganz den Charakter einer primären, durch Gefässthrombose erzeugten Erweichung, obwohl es mir nicht gelang, das bezügliche verstopfte Gefäss aufzufinden. Der Ursprung der Zerstörung im Gebiete des unteren Thalamuslagers ist mir nicht ganz klar; die bereits bis zur Bildung von ganz kleinen Höhlen vorgeschrittenen Rückbildungsprocesse daselbst scheinen mir für eine beginnende ischämische Erweichung zu sprechen, doch vermochte ich das verstopfte Gefässchen nicht zu entdecken; die Möglichkeit einer secundären Genese jener ist aber durchaus nicht ausgeschlossen, denn dieser Herd stand im directen Zusammenhang mit der absteigenden Degeneration in den Sehstrahlungen.

Die Degenerationen im rechten Pulvinar, vor Allem aber die im

rechten Corp. gen. extern. und vorderen Zweihügel machen durchaus nicht den Eindruck primärer Herde; denn es waren alle aus der Art. cerebral. poster. stammenden und jene Hirnregionen versorgenden Endarterien, wie ich mich durch Injection derselben überzeugen konnte, permeabel und nur ganz unerheblich sklerosirt. Eine Thrombose dieser Aeste ist also auszuschliessen. Die Erklärung des Auftretens der Degeneration in jenen Opticuscentren durch die partielle Thrombose des Hauptstammes der Art. cerebr. post. erscheint mir aber aus verschiedenen Momenten unzulässig. Zunächst wäre unter solchen Umständen eine allgemeine, mehr oder weniger bedeutende Degeneration sämmtlicher von der genannten Arterie gespeisten Gebiete zu erwarten gewesen und keineswegs, wie der Befund zeigte, physiologisch besonders charakterisirter Regionen, wie der Ursprungscentren des Sehnerven, anderer aber, durch denselben Stamm Blut empfangender Regionen (wie z. B. das Corp. gen. int., der Peduncul., der hintere Zweihügel, die Regio subthal. u. dgl.), nicht. Im Weiteren wäre es bei einer so bedeutenden Atrophie in den primären Opticuscentren auch schwer begreiflich, dass das Gebiet der rechten Art. tempor. cerebr. (Duret), des Rindenastes der Art. cerebr. post., und zwar trotz der eventuell möglichen collateralen Ausgleichung, intact bleiben konnte, während doch bekanntlich die schädliche Wirkung einer allgemeinen Verengerung des Lumens einer cerebralen Hauptarterie bei Intactsein der basalen Endarterien vor Allem die Hemisphärenäste, wo der Blutdruck ein herabgesetzter und die Widerstände bedeutendere sind, und deren Versorgungsgebiet treffen müsste. Wie Heubner*) und Duret**) nachgewiesen haben, sind nämlich die die infracorticalen Ganglien versorgenden Gefässe lauter Endarterien, in denen der Blutdruck schon wegen ihrer directen Abzweigung aus dem Hauptstamme der Hirnarterie ein viel bedeutenderer ist, als in den in weite Gefässnetze sich auflösenden Piaarterien.

Was den histologischen Charakter der Atrophie in den primären Opticuscentren anbetrifft, so darf derselbe nicht ohne Weiteres zu einer Erklärung des Ursprungs jener herangezogen werden. Denn einmal sind uns die histologischen Unterschiede zwischen einer primär und einer secundär entstandenen Degeneration noch nicht bekannt, und dann finden wir bezüglich des Charakters der Atrophien keine ganz

---

*) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien p. 170 u. ff. Leipzig 1874.

**) Charcot, Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten.

ausgesprochene Constanz. Im Pulvinar z. B. zeigen die peripheren Partien eine Neigung zum Zerfall des Parenchyms mit Bildung kleiner Höhlen, die centralen hingegen mehr eine Sklerose mit Wucherung der Glia. Im Corp. gen. ext. und im vorderen Zweihügel handelte es sich allerdings beinahe ausschliesslich um eine langsame mit Wucherung der Glia und Atrophie der Ganglienzellen einhergehende an Spinnen- und Körnchenzellen ziemlich arme Entartung. Dieser Charakter dürfte in Verbindung mit dem Umstande, dass im Corp. gen. ext. die Degeneration gegen die Mitte des Gehirns zu progressiv abnahm, vor Allem für eine langsam und stetig sich entwickelnde Entartung sprechen; langsam und stetig könnte sich aber auch eine Degeneration thrombotischen Ursprungs durch successive Verengerung des Gefässlumens sich auch entwickeln. Von dieser Richtung darf man also eine sichere Antwort auf die vorliegende Frage heute noch nicht erwarten.

Ein anderer Punkt weist aber mit ziemlich grosser Nothwendigkeit auf den secundären Ursprung jener Atrophien hin, und dieser betrifft die Körnchenzellendegeneration alten Datums im Gebiet der Gratiolet'schen Stränge (die ausser dem Gefässbezirk der obliterirten Art. occipital. liegen), soweit dieselben aus der medialen Partie des Occipitalhirns stammen, von dem Defect an bis zu deren Eintritt in die entarteten primären Opticuscentren. Die degenerirten Stiele der letzteren verlaufen, durch gesundes Gewebe hindurch isolirt, längs der Balkentapete und bilden die atrophische Brücke zwischen dem Rindendefect im Occipitalhirn und den primären Opticuscentren. Die Beziehungen letzterer zum atrophischen sagittalen Mark lassen sich am besten illustriren durch Fig. 19, die einen sagittalen Schnitt durch ihre Verknüpfungsebene mit dem Hirnstamm darstellt.

Mit diesem Befunde ist zunächst der Zusammenhang zwischen der Läsion im rechten Occipitallappen und derjenigen in den primären Opticuscentren bewiesen, und es könnte sich nunmehr höchstens noch um die Entscheidung der Frage handeln, an welchem Orte wohl die Degeneration zuerst begonnen habe. Die nachgewiesene Obliteration der Art. occipital. wird aber über den Beginn des primären Leidens im Occipitalhirn, ganz abgesehen der auch dafür sprechenden klinischen Erscheinungen, wohl keinem Zweifel Raum geben.

Am meisten spricht aber für den secundären Ursprung der Degeneration in den infracorticalen Opticuscentren die Analogie dieser Entartung mit den Befunden an Thieren, denen ich aus der Sehsphäre

Rindenpartien abgetragen hatte. Bei diesen zeigten sich nämlich, wie ich mehrfach hervorgehoben habe — mochten die zur Operation gelangten Thiere neugeboren oder erwachsen sein — regelmässig secundäre Entartungen in den Gratiolet'schen Sehstrahlungen und in den primären Opticuscentren. Wir finden in unserem Fall also denselben Befund nach einem durch Krankheit erzeugten Rindendefect, wie bei den Versuchsthieren nach einem künstlich erzeugten.

Ist aber die Atrophie in den primären Opticuscentren eine secundäre, durch den Rindendefect bedingte, so werden wir durch diesen Fall in pathologisch-anatomischer Beziehung über sehr wichtige Dinge belehrt. Hatte uns schon der in der ersten Hälfte dieser Arbeit mitgetheilte Fall von Parencephalie in beiden Occipitallappen, der allerdings wegen der zu grossen Ausbreitung der Entartung nicht rein war, die Wahrscheinlichkeit solcher Beziehungen zwischen Sehsphäre und infracorticalen Opticuscentren beim Menschen nahegelegt, so bietet uns vorliegender Fall nach dieser Richtung hin ein geradezu schwer zu stürzendes Beleg. Mit anderen Worten, wir werden durch unsern Fall belehrt, dass Defecte im Gebiete des Cuneus, Lobul. lingual. und Gyr. desc., sofern sie Jahre lang bestanden haben, eine absteigende Degeneration in den Gratiolet'schen Strängen oder im sogenannten sagittalen Marklager herbeiführen können, die sich auf die Ursprungsstätten letzterer in den infracorticalen Ganglien zu erstrecken vermögen und in diesen eine die Existenz des zugehörigen Tract. opt. bedrohende Ernährungsstörung zu erzeugen im Stande sind!

Unter allen Umständen beweist unser Fall, dass der Tract. opt. durch eine Entartung in seinen Ursprungscentren auch beim Menschen absteigend degeneriren kann und dass er diese Degeneration auf beide Sehnerven so fortzupflanzen vermag, dass das gekreuzte und ungekreuzte Bündel des letzteren isolirt von der Atrophie ergriffen werden. Und gerade diese eigenthümliche Vertheilung der Atrophie auf besondere Bündel der Sehnerven spricht gegen einen Beginn der Erkrankung in der Peripherie und für eine Fortleitung des krankhaften Processes durch den Tract. opt.

Wenn wir die atrophischen Veränderungen im rechten Tract. opt., im Chiasma und in den Sehnerven genauer ins Auge fassen, so fällt vor Allem auf, dass im Tract. opt. beinahe ausschliesslich solche Fasern atrophirten, die mit der Retina in Beziehung treten. Die Meynert'sche Commissur, sowie andere dem Tract. opt. nur anliegende, zum Theil auch aus der Gegend des Linsenkerns und dem Pedunculus herkommende Fasern betheiligten sich an der Degene-

ration nicht, oder nur unbedeutend, auch die Commissura inf. (Gudden) schien, dem negativen Befunde im linken Tract. opt. nach zu schliessen, von der Atrophie nicht ergriffen zu sein. Die Art der Verbreitung der Atrophie im Chiasma gestattete einen instructiven Einblick in die Kreuzungsverhältnisse des N. opt. Während das sich kreuzende Bündel auf den vorderen Schnittebenen durch das Chiasma ein schräg horizontales, mit dem lateralen Ende nahezu ventral liegendes, umschriebenes, atrophisches Feld bildete, lag, wie wir gesehen haben, das dem ungekreuzten Bündel entsprechende Feld rechts, lateral-dorsal. Nach der Kreuzung, d. h. auf Querschnitten durch beide Sehnerven, von denen der gekreuzte (linke) erheblich kleiner erschien, fand sich das atrophische Feld rechts lateral-dorsal und links medial und etwas ventral (Fig. 20).

Hieraus dürfen wir schliessen, dass das ungekreuzte Bündel im Chiasma sowohl, als im N. opt. zum grössten Theil das dorsal-laterale Querschnittsfeld einnimmt und als geschlossenes Bündel verläuft. Letzteres gilt natürlich auch vom gekreuzten Bündel, das in den vorderen Ebenen des Chiasmas successive lateral-ventralwärts zur andern Seite sich wendend, von dem ventralen Rand des Chiasmas nur durch einen schmalen Nervenfasersaum (möglicherweise hintere Commissur v. Gudden) getrennt ist. Beide Opticusbündel verlaufen also zum grossen Theil als geschlossene, solide Bündel, und wenn man die ganz unerhebliche allgemeine Atrophie in den beiden Sehnerven auf Ausfall von diffus verlaufenden Nervenfasern zurückführen will, so kann nur ein kleiner Theil der Opticusfasern im Sinne Kellermann*) in diffuser Weise sich durchflechten. Der Verlauf und die Anordnung der Nervenbündel im Chiasma und in den Sehnerven entsprechen in unserem Falle mithin ziemlich genau der von v. Gudden**) vertretenen Ansicht, jedoch mit der Modification, dass das ungekreuzte Bündel sich nicht, wie v. Gudden annimmt, medialwärts wendet, sondern seine dorsal-laterale Richtung beibehält. Die Verhältnisse liegen in unseren Präparaten genau so, wie in dem von Ganser***) beschriebenen Präparate eines blödsinnigen 72jährigen Epileptikers mit einem Leucom der Cornea, wo das ungekreuzte Bündel ganz isolirt verlief, und stimmen mit den Untersuchungsresultaten Ganser's an der Katze, bei welcher er das ungekreuzte Opticusbündel durch

*) Wilbrand. Ueber Hemianopsie etc. p. 38 u. ff.
**) a. a. O.
***) Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 2.

einen sehr sinnreichen operativen Eingriff isolirt zur Darstellung gebracht hatte, vollständig überein*).

Wenn wir die Läsionen der übrigen Regionen im rechten Grosshirn kurz recapituliren, so zeigte sich vor allem noch die caudale Partie des Gyr. hippocampi und mit diesem das gesammte rechte Gewölbe, sowie der hintere Theil des Balkens entartet, resp. erweicht. Diese Erweichung war eine ganz frische und von verminderter Consistenz der Hirnsubstanz begleitet, jene trug eher einen älteren Charakter. Diese letzteren Entartungen können wohl schwerlich anders, als auch auf die Thrombose der Art. cerebri post (zum Theil auch der Art. occip.) zurückgeführt werden. Der Gyr. hippocampi und der Fornix gehören in ihrem caudalen Theil wenigstens zum Versorgungsgebiet jener. Die Erweichung der hinteren Balkenpartie, welche beide Occipitallappen durch Commissurenfasern verbindet, mag möglicherweise durch die beiderseitigen Läsionen in jenen bedingt sein und secundären Charakter tragen. Mit Bestimmtheit lässt sich dies natürlich nicht nachweisen.

Die aufsteigende Wurzel des Fornix war dagegen, wie man sich auf sämmtlichen Schnittpräparaten überzeugen konnte, völlig vernichtet, und es liess sich diese Atrophie durch das ziemlich gesunde rechte Tuberc. ciner. hindurch bis in die hintersten Ebenen des Corp. mamm. zweifellos nachweisen. Das rechte Corp. mamm. war sowohl im medialen, als im lateralen, im ersteren allerdings in höherem Grade, partiell atrophisch, und zwar betraf die Atrophie nicht nur die Marksubstanz, sondern auch die zelligen Elemente. Dass das Vicq' d'Azyr'sche Bündel mit dem Tub. anterius in einer sehr nahen Beziehung steht, dafür lieferte der Befund in unserem Präparate wiederum ein sicheres Beleg, denn es entsprach dem kleineren Herd in diesem ein nicht zu verkennbarer Ausfall an Fasern in jenem. Ebenso scheint die Atrophie des medialen Ganglions des Corp. mamm. auf die Richtigkeit des von von Gudden**) nachgewiesenen Zusammenhangs zwischen dem Vicq' d'Azyr'schen Bündel und jenem hinzuweisen. Meines Erachtens lässt sich aber auch (dem Befunde in unseren Präparaten zu schliessen) eine nahe Beziehung der aufsteigenden Fornixsäule nicht nur zum Mark, sondern auch zum Grau des medialen Ganglions des Corp. mamm. nicht in Abrede stellen, denn die Intensität der Atrophie dieses steht zu dem verhältnissmässig unbedeutenden Faserausfall im Vicq' d'Azyr'schen Bündel in keinem

*) Vergl. auch meine Operationserfolge an der Katze IV.

**) v. Gudden, Dieses Archiv Bd. XI.

Verhältniss, im Weiteren finden wir auch das laterale Ganglion, und zwar dessen graue Substanz, an der Atrophie betheiligt (was sich durch Fortleitung der Atrophie aus einem anderen Faserzuge wegen Intactheit aller übrigen dasselbe umgebenden Faserbündel nicht erklären lässt), und einen primären Ursprung dürfen wir bei der Atrophie im rechten Corp. mamm. schon wegen des Freibleibens einzelner Partien desselben und wegen der Intactheit anderer durch dieselben Gefässe versorgten, diesen Körper umgebenden Regionen, wie z. B. des Tub. cin., unmöglich annehmen. Mag nun diese Beziehung sich auf die graue Grundsubstanz oder mehr auf die Ganglienzellen der beiden Ganglien erstrecken, Thatsache ist, dass eine Continuität zwischen der aufsteigenden Fornixsäule und dem Vicq' d'Azyr'schen Bündel in toto nicht angenommen werden darf, denn mit der Annahme einer solchen Continuität wäre die Vernichtung jener Fornixsäule mit ziemlicher Erhaltung des BV-Bündels nach den Gesetzen der secundären Entartung nicht vereinbar; es könnte sich höchstens um ganz vereinzelte Bündel handeln, die von der aufsteigenden Fornixsäule zum Vicq' d'Azyr'schen Bündel aberriren würden. Die leichte Atrophie des letzteren wird voll und ganz durch die Erweichung im Tub. ant. erklärt und sie steht mit diesem auch in einem richtigen Verhältniss. Die Kreuzung der hinteren Wurzel des Fornix (v. Gudden) können wir an unserem Falle für den Menschen bestätigen. Ausserdem muss noch ein kleines Kreuzungsbündel (Commissur?) beim Vicq' d'Azyr-schen Bündel angenommen werden. Der Ursprung der hinteren Wurzeln des Fornix scheint aus dem Boden des 3. Ventrikels zu erfolgen.

Schliesslich haben wir noch der absteigenden Schleifenatrophie Erwähnung zu thun. Der Schleifentheil, der hier zur Atrophie kam, entspricht der von mir Rindenschleife*) bezeichneten Abtheilung der Schleifenschicht, die sich bei Thieren nur experimentell von den übrigen Schleifenfasern trennen lässt. Es handelt sich da um dieselben Fasern, die bei der Katze nach Abtragung des Parietalhirns zu Grunde gehen, und zwar, wie ich es a. a. O. ausgeführt habe, höchstwahrscheinlich durch Vermittelung der Ganglienzellen der hinteren Gitterschicht und der unteren Partie des äusseren Thal. opt.-Kerns. Die Schleifenatrophie lässt sich hier ebenfalls, und zwar mit Sicherheit ableiten aus dem bereits erwähnten Herd im unteren Thalamuslager, in welcher Gegend sie in ihrem indirecten Verlauf in

*) Vergl. Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte No. 6 und 7, 1884.

die innere Kapsel unterbrochen wurde. Die Atrophie manifestirte sich, wie in den von Meyer*) und von Spitzka**) publicirten Fällen als ein einfacher, aber sehr bedeutender Ausfall von Fasern ohne wesentliche Hinterlassung von pathologischen Residuen. Auch die Richtung und der Sitz der Schleifenatrophie zeigt sich genau übereinstimmend mit dem bei der parietalhirnlosen Katze beschriebenen. Zu betonen ist auch hier vor Allem die Verminderung der circulären Fasern auf der gekreuzten Seite und die deutliche, wenn auch nicht sehr ausgesprochene Atrophie im gekreuzten Kern der zarten Stränge, dem Endigungsort der Rindenschleife. Das sogenannte mittlere Mark des vorderen Zweihügels, das rechts eine Einbusse an Fasern zeigte, scheint sich abwärts mit der Rindenschleife partiell zu vereinigen.

Schleifenatrophien wurden bisher fast nur nach Brückenherden beobachtet, einzig Witkowski***) beschrieb eine colossale Schleifenatrophie bei einem Fall ausgebreiteter Porencephalie mit ausgedehnter Atrophie des Thal. opt. Schleifenatrophien bei Brückenherden wurden von P. Meyer†), Homen††), Kahler und Pick†††) und vor Allem v. Spitzka beschrieben. Der von letzterem Autor beschriebene Fall, wo ein alter hämorrhagischer Herd das gesammte Schleifenareal im Pons mit geringer Läsion der umgebenden Partien eingenommen hatte, ist der reinste von allen, und es gebührt diesem Forscher das Verdienst, durch sorgfältige Untersuchung des Präparates den wahren Umfang und Richtung der absteigenden Atrophie der Schleife zuerst richtig beschrieben zu haben. In Uebereinstimmung mit unserem Fall und den Versuchsresultaten bei der Katze fand Spitzka, dass im unteren Theil der Medulla oblong. die circulären Fasern der gegenüberliegenden Seite, sowie der gekreuzte Kern der Goll'schen Stränge von der Atrophie in sehr erheblichem Grade ergriffen wurde; im Gegensatz zu meinen Befunden zeigte auch der Burdach'sche Kern atrophische Veränderungen. Die sehr instructiven Tafeln gleichen unseren bezüglichen Präparaten ausserordent-

*) Dieses Archiv Bd. XIII. 1. p. 63.

**) A contribution to the morbid anatomy of pons laesions. American Journal of Neurology and Psychiatry. Nov. 1883. Für die Zusendung dieser Abhandlung spreche ich dem Herrn Verfasser meinen besten Dank aus.

***) Dieses Archiv Bd. XIV. 2. p. 410.

†) a. a. O.

††) Virchow's Archiv Bd. 88. 1.

†††) Neurol. Centralblatt 1884, p. 203.

lich, nur war bei uns entsprechend der Beschränkung der Atrophie auf die Rindenschleife, der Ausfall an Fasern ein relativ viel geringerer. Die aufsteigende Atrophie der Schleife in unserem Fall wurde auch durch eine Verschmälerung im Gebiete der mittleren Partien der inneren Kapsel angedeutet.

Welche klinischen Erscheinungen in unserem Fall der Schleifenatrophie entsprochen haben mögen, dies zu eruiren, gelang mir ebenso wenig, wie, welche von der Fornixatrophie producirt wurden. Patient bot ausser der Seh- und Gehörsstörung einzig eine deutliche, aber sehr unerhebliche Parese des linken Beins und des linken Facialis; andere Erscheinungen, wie z. B. seitens der Sensibilität liessen sich bei dem seelenblinden und worttauben Manne nicht nachweisen; möglicherweise bestanden solche; ihre Ausdehnung und Intensität war aber jedenfalls keine bedeutende.

Was die übrigen kleineren Herde anbetrifft, so wollen wir in Ermangelung aller sicheren Anhaltspunkte zur Aufdeckung der von ihnen producirten Erscheinungen von einer weiteren Besprechung derselben Umgang nehmen.

Das Ausbleiben der secundären Degeneration in den primären Opticuscentren auf der linken Seite trotz der sehr bedeutenden Ausdehnung der Erweichung im Occipito Temporalmark lässt sich meines Erachtens wohl nur durch die relativ kurze Zeitdauer (10 Monte) jenes Herdes erklären. Der Defect im rechten Occipitalhirn hatte sicherlich ein Alter von über 4 Jahren.

---

## Erklärung der Abbildungen. (Tafel IV. und V.)

Fig. 1. Frontalschnitt durch das Gehirn der Katze IV. (Versuch IV.). Mitte des Thalamus.

D. Stelle des operativen Eingriffs.
P. C. Pedunculus cerebri.
Tos. Linker Tractus opt.
Tod. Rechter Tractus opt. (atrophisch).
JK. Innere Kapsel.
a. Atrophisches Feld im Thal. opt.
K. aeuss. Lateraler Kern des Sehhügels.
Gitt. Gitterschicht.

Fig. 2. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn, etwas mehr caudalwärts. Vordere Ebene des Corpus genic. extern.

B. Balken.
a. Secundär atrophisches Feld in der Haube.
C. g. ext. s. Linkes Corpus geniculatum externum.

C. g. ext. d. Rechtes Corpus geniculatum externum (atrophisch).
K. mittl. Medialer Kern des Sehhügels.
Pu. Pulvinar.
C. A. Ammonshorn.

Die übrigen Bezeichnungen wie in Fig. 1.

Fig. 3. Frontalschnitt durch das Gehirn der Katze V. (Versuch V.) Ebene kurz vor dem Chiasma.

x. Associationsbündel von der Sehsphäre zum Frontalhirn verlaufend (atrophisch).
Th. Sehhügel.
L. Linsenkern.
IId. Rechter N. opt.
IIs. Linker N. opt. (atrophisch).

Fig. 4. Frontalschnitt durch dasselbe Gehirn, weiter caudalwärts. Mittlere Ebene des Corp. gen. ext.

D. Stelle des operativen Eingriffs.
Pu. s. Linkes Pulvinar.
Pu. d. Rechtes Pulvinar (atrophisch).

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1—3.

Fig. 5. Mediale Ansicht des rechten Hinterhauptslappens beim Fall I.

D. Encephalomalacischer Defect.
$P_1$ Oberes Scheitelläppchen.
B. Balken.
Gf. Gyrus fornicat.
H. Gyrus Hippocampi.
$O_1$ Erste Occipitalwindung.
Cu. Cuneus.
$T_4$ Vierte Temporalwindung (lobul. fusiform.).
po. Fissura parieto-occipitalis.

Fig. 6. Laterale Ansicht der linken Hemisphäre von Fall I.

$O_1$, $O_2$, $O_3$ 1—3 Occipitalwindung.
$T_1$, $T_2$, $T_3$ 1—3 Temporalwindung.
$F_1$, $F_2$, $F_3$ 1—3 Frontalwindung.
J. Insel.
F. R. Fossa Rolandi.
A. Vordere Centralwindung.
B. Hintere Centralwindung.
ip. Interparietalfurche.
S + $t_1$ Sylvische Furche + erste Schläfenfurche.

Das schraffirte Feld deutet die Ausdehnung der Rindenatrophie an.

Fig. 7. Ansicht des Hirnstamms von oben. Dasselbe Gehirn.

Th. Thalamus opticus links.
Th. a. Thalamus opticus rechts (atrophisch).
D. Oberflächlicher Erweichungsherd im mittleren Sehhügelkern.
C. F. Fornixschenkel links.

C. F. d. Fornixschenkel rechts (hochgradig atrophisch).
Pu. Linkes Pulvinar.
Pu. a. Rechtes Pulvinar (atrophisch).
A. Quad. ant. Arm des linken vorderen Zweihügels.
A. Quad. a. Arm des rechten vorderen Zweihügels (atrophisch).
Quad. ant. Vorderer Zweihügel.

Fig. 8. Basale Ansicht des Hirnstamms von demselben Gehirn.
To. Linker Tract. opticus.
To. a. Rechter Tract. opticus (atrophisch).
C. g. int. Corpus gen. internum.
Pu. Linkes Pulvinar.
Pu. a. Rechtes Pulvinar.
IIa. Linker N. opt.
II. Rechter N. opt.
M. Corpus mammill. links.
Ma. Corpus mammill. rechts.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1 und 2.

Fig. 9. Querschnitt durch die linke Hemisphäre desselben Gehirns. Schnittebene 1—1 (Fig. 6).

Fig. 10. Querschnitt durch die linke Hemisphäre desselben Gehirns. Schnittebene 2—2 (Fig. 6).

Fig. 11. Querschnitt durch die Ebene 3—3 (Fig. 6).

Fig. 12. Querschnitt durch die Ebene 4—4 (Fig. 6).

Bezeichnungen in Figg. 9—12 wie in der Fig. 6.

Fig. 13. Frontalschnitt durch den rechten Occipitallappen desselben Gehirns. Schnittebene $\gamma$—$\delta$ (Fig. 5).
D. Encephalomal. Defect (die schraffirten Partien sind degenerirt).
Gh. Schematische Andeutung des Gyr. hippocampi unter normalen Verhältnissen.
$Gh_1$ Partiell erweichter Gyrus hippocampi.
Cu. Cuneus, schematisch ergänzt (in Wirklichkeit fehlend).

Fig. 14. Frontalschnitt durch den Hirnstamm desselben Gehirns. Vordere Ebene der vorderen Zweihügel.
B. A. Bindearm.
Sch. Linke Schleifenschicht.
Sch a. Rechte Schleifenschicht (atrophisch).
O Sch. Linke obere Schleife.
O Sch a. Rechte obere Schleife (atrophisch).
m. M. Mittleres Mark des linken vorderen Zweihügels.
m. M. a. Mittleres Mark des rechten vord. Zweihügels (atrophisch).
To. Qudg. ant. a. Arm des rechten vord. Zweihügels (degenerirt).

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1—8.

Fig. 15. Frontalschnitt durch denselben Hirnstamm, weiter frontalwärts. Ebene: Mitte des Corpus gen. ext.
R. K. Rother Kern,

ant. Tub. anterius.

D. Herd im unteren Thalamuslager (hintere Gitterschicht).

m. Laterales Markfeld des linken Corp. gen. ext.

ma. Laterales Markfeld des rechten Corp. gen. ext. (degenerirt).

C. g. int. st. Stiel des Corpus geniculatum internum, Fasern des Arms des hinteren Zweihügels, andere Projectionsfasern aus dem Grosshirn.

G. hab. Gangl. habenulae.

III. N. oculomotorius.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den Figg. 1—9 und 14.

Fig. 16. Frontalschnitt durch denselben Hirnstamm, weiter frontalwärts. (Ebene des Luys'schen Körpers.)

L. K. Luys'scher Körper.

aeuss. Lateraler Kern des Sehhügels.

3 V. 3. Ventrikel.

B. V. Linkes Vicq' d'Azyr'sches Bündel.

B. Va. Rechtes Vicq d'Azyr'sches Bündel (etwas atrophisch).

y. Kreuzungsbündel des B. V.

To. Linker Tractus opt.

To a. Rechter Tract. opt. (atrophisch).

$H_1$ Feld $H_1$ (Forel) in der Regio subthal.

$H_2$ Feld $H_2$ (Forel) in der Regio subthal.

M. l. Linkes laterales Gangl. des Corp. mamm.

M. l. a. Rechtes Gangl. des Corp. mamm. (atrophisch).

Die übrigen Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.

Fig. 17. Frontalschnitt durch denselben Hirnstamm, weiter frontalwärts. Ebene der vorderen Abschnitte des Thal. opt.

C. F. Linker aufsteigender Fornixschenkel.

C. F. Rechter aufsteigender Fornixschenkel (total fehlend).

inn. Innerer Kern des Sehhügels.

Die übrigen Bezeichnungen wie in den früheren Figuren.

Fig. 18. Horizontaler Schnitt durch den rechten Occipitallappen desselben Gehirns. Schnittebene $\alpha$—$\beta$ (Fig. 5).

O. Trennungsfläche dem Schnitt in Fig. 13 entsprechend.

Gra. Sagittales Mark des Hinterhauptshirns (Gratiolet'sche Sehstrahlungen) secundär degenerirt.

Fig. 19. Sagittaler Schnitt durch die dicht am Hirnstamm desselben Gehirns abgetrennte rechte Hemisphärenfläche*).

L. Linsenkern und Corpus striatum.

Pu. st. Laterale Partie des Pulvinars und Stiel des rechten Pulvinars im Querschnitt (Projectionsfasern aus dem Pulvinar in die occipitalen Windungen); degenerirt.

---

*) Die Durchtrennung geschah noch innerhalb des lateralen Drittels des Pulvinars.

C. g. ext. st. Stiel des Corp. genic. extern. (Projectionsfasern des letzteren in die Hinterhauptswindungen); degenerirt.

C. g. int. st. Dem Stiel des Corp. gen. int. vermuthlich entsprechenden Querschnitt.

Die in den Figg. 14—19 schraffirten Partien sind degenerirt, die übrigen aber histologisch normal.

Fig. 20. Querschnitt durch die beiden Sehnerven desselben Gehirns.

IIs. Linker Sehnerv.

IId. Rechter Sehnerv.

a. degenerirtes gekreuztes Bündel der Sehnerven.

$a_1$ degenerirtes ungekeeuztes Bündel der Sehnerven.

Fig. 21. Horizontal-schräger Schnitt durch den rechten Hinterhauptslappen beim Fall II.

H. Hämorrhagische Cyste.

S. M. Sagittales Mark des Hinterhauptshirns (degenerirt).

$O_2$, $O_3$ 2 und 3 occipitale Windung.

C. A. Calcar avis.

Ll. Lobulus lingualis.

Die fein punktirten Stellen sind degenerirt.

Fig. 22. Schnittpräparate aus dem rechten (atrophischeu) Pulvinar beim Fall II. Nachet Obj. 5, Ocul. 1.

a. Atrophische Ganglienzellen.

b. Spinnenzellen.

c. In Degenerescenz begriffene Ganglienzellen.

d. Kolbig geschwellte Axencylinder (?).

e. Grundsubstanz.

Fig. 23. Schnittpräparat aus dem atrophischen Corp. gen. extern. im Fall IV. Tinction mit Carmin. Vergr. Nachet Obj. 5, Ocul. 1.

a. Sklerotische Ganglienzellen.

a. Atrophische (total geschrumpfte und zerfallene) Grundsubstanz.

(Fortsetzung folgt.)

# VIII.

# Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der Funiculi graciles und cuneati.

Von

Dr. med. **Pericles Vejas,**

aus Korfu, z. Z. Assistenzarzt in der Irrenheilanstalt Burghölzli bei Zürich.

(Hierzu Taf. III.)



Herr Director Forel hatte die Freundlichkeit, mir behufs mikroskopischer Untersuchung drei Thiergehirne zur Verfügung zu stellen, bei denen die weiter unten näher mitzutheilenden Exstirpationen von ihm vorgenommen worden waren. Diese Thiergehirne (ein Ratten- und zwei Kaninchenhirne) wurden nach der Härtung in doppeltchromsaurem Kali mittelst des v. Gudden'schen Mikrotoms in Querschnitte zerlegt, die letzteren theilweise mit Carmin, zum Theil mit Anilinschwarz*) behandelt und nach der üblichen Aufhellung in Canadabalsam eingelegt.

*) Die von Engländern und neuerdings von Prof. E. C. Séguin anlässlich der Versammlung der Schweizer Irrenärzte 1883 gerühmte Färbung mit Anilinschwarz erwies sich als sehr günstig und können wir sie speciell aus folgenden Gründen empfehlen:

1. Anilinschwarz färbt im Gegensatz zu Carmin mit Alkohol nebst doppeltchromsaurem Kali gehärtete Bestandtheile des Centralnervensystems beinahe oder ganz so gut, wie diejenigen, die nur mit doppeltchromsaurem Kali behandelt worden sind; ja es versagt seine gute Wirkung nicht, wenn das Präparat nur mit Alkohol gehärtet worden ist. Dadurch wird ermöglicht,

Die Exstirpationen, welche sämmtlich nach der Methode v. Gudden's an 2—3 Tage alten Thieren mittelst des Daviel'schen Löffels ausgeführt wurden, sind folgende:

1. Kaninchen a. (getödtet am 74. Tage nach der Operation). Herausnahme des rechten Funiculus gracilis und des rechten Funiculus cuneatus auf der Höhe ihrer Kerne.

2. Ratte (getödtet am 52. Tage nach der Operation). Exstirpation der rechten Kleinhirnhemisphäre mit dem Nucleus dentatus cerebelli und der rechten Flocke. Wegnahme eines Theils der Fasermasse der rechten Wurmhälfte.

3. Kaninchen b. (getödtet am 72. Tage nach der Operation). Exstirpation der rechten Flocke, eines Theils des rechten Nucleus dentatus cerebelli und des rechten Brückenarmes.

Wir gehen sofort zur näheren Beschreibung der Veränderungen über, welche diese Hirne darboten, mit dem Bemerken, dass bei den am Kleinhirn operirten Thieren später keine Coordinationsstörungen beobachtet worden sind, trotzdem bei der Ratte auch ein Theil der Fasermasse des Wurmes abgetragen wurde. Kaninchen b. blieb aber mit dem Kopf nach rechts, dem linken Auge nach oben gedreht.

1. Kaninchen a. Es wurden bei ihm die Fun. gr. und cun. in der Breite ihrer Fasermasse vollständig entfernt. Auch die Kerne wurden beinahe ganz exstirpirt, da nur ein hirnwärts gelegener Theil des Nucleus des Funic. cun. erhalten blieb, vielleicht auch ein ganz kleines Restchen des obersten Theiles des Kernes des Fun. grac. Wie vollständig die Exstirpation gewesen ist, ersieht man aus der Fig. 3. Ein kleiner Theil der aufsteigenden Trigeminuswurzel sogar wurde mit entfernt, was die Abnahme derselben caudal- und capitalwärts und die der Substantia gelatinosa nur caudalwärts bedingt hat. Vaguskern und gemeinsame aufsteigende Wurzel des seitlichen gemischten Systems sind gerade noch intact geblieben. Die Exstirpation

---

dass mit Celloidin behandelte Präparate sich sehr gut färben, während Carmin eine schlechte Tinction giebt.

2. A. färbt überhärtete Präparate unverhältnissmässig besser wie Carmin.

3. Die dunkelblau, hie und da grünlich gefärbten Schnitte erblassen unter der fortwährenden Einwirkung der Sonne absolut nicht, wie dies im hiesigen Laboratorium von Herrn Prof. E. C. Séguin festgestellt worden ist. — A. färbt die Axencylinder etc. fast wie Carmin, wird auch in derselben Weise angewendet. Eine Lösung von 1 : 3000 Wasser färbt die Schnitte in ungefähr 18—24 Stunden.

ist in vielen Schnitten zu sehen, betrug auch in der Längsrichtung etwa 5—6 Mm.

Die Veränderungen, die in Folge dieses Eingriffes zu Tage traten, sind folgende. In den ersten Schnitten unterhalb der Operationsstelle findet man den Hinterstrang zu einem Minimum reducirt, was die Verschiebung der anderen Bestandtheile des Rückenmarkquerschnitts nach seiner Richtung hin bedingt hat (Fig. 2). Der atrophische Hinterstrang gewinnt aber ziemlich rasch in den nach caudalwärts fortlaufenden Schnitten an Mächtigkeit und erlangt bald die Grösse, die man in Fig. 1 abgebildet sieht. Diese mässige Atrophie hält sich, nur noch langsam abnehmend, bis weiter caudalwärts und zwar bis ungefähr zum Anfang des Dorsalmarkes, wo der Unterschied nicht mehr sicher zu constatiren ist, obwohl der Hinterstrang der atrophischen Seite immer noch den Eindruck macht, als ob er etwas kleiner wäre, als der der normalen Seite.

In der Gegend der unteren Oliven treffen wir eine andere Veränderung. Wir sehen, dass die Fibrae arcuatae der Funiculi auf der Operationsseite bedeutend reducirt sind (Fig. 4). Hand in Hand mit dieser Reduction geht eine beträchtliche Abnahme des Querschnittes der Olivenzwischenschicht auf der der Operation entgegengesetzten Seite — eine Abnahme, die sich bis zum Corpus trapezoides verfolgen lässt (Fig. 5, 6 und 7). In den Schnitten, wo die Olivenzwischenschicht durch die Fasern des Corp. trapezoides auseinandergesprengt wird, ist ein Unterschied schon schwerer wahrzunehmen und nach Ueberschreitung derselben ein solcher nicht mehr nachweisbar. — Drittens ist eine geringe Atrophie der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels auf der Operationsseite anzuführen; die Fasern dieser Bahn sowohl, als die darin liegenden Ganglienzellen sind merkbar schwächer entwickelt, als auf der normalen Seite (Fig. 5 und 7).

Im Uebrigen finden wir durchaus normale Verhältnisse. Wir müssen besonders die vollständige Erhaltung der unteren und der oberen Oliven, der Corpora restiformia und der Deiters'schen (sogenannten „äusseren Acusticus-") Kerne erwähnen.

2. Ratte. Die Exstirpation betraf mehrere Gebilde. Es wurde nicht nur die rechte Kleinhirnhemisphäre mit dem Nucl. dent. cereb. und der Flocke (von derselben blieb ein winziger Theil übrig), sondern auch ein Theil der dorsal vom Dachkern befindlichen Markmasse der rechten Wurmhälfte abgetragen. Der Dachkern blieb intact. Unter den Figuren findet sich auch eine Abbildung vom normalen Maushirn (Fig. 9). Die an ihr angebrachte punctirte Linie giebt den Umfang der Exstirpation an.

Das Kleinhirn hat sich derart entwickelt, dass, wie Fig. 10 zeigt, es sich nach der Seite der mächtigen aber in ihren Grenzen leicht bestimmbaren und durch keine unangenehmen Complicationen getrübten Exstirpation gedrängt hat. Indem es die im Schädel nach der Exstirpation entstandene Lücke ausfüllte, bekam es das Aussehen, als ob der erhaltene Kleinhirntheil, an welchem weiter nichts Abnormes zu constatiren ist, gewaltig über die Medianlinie verschoben worden wäre (Fig. 10).

Ueberblicken wir nun die Veränderungen, die das Nachhirn und das Mittelhirn gezeigt haben. — Leider konnten wegen der Ueberhärtung des Präparates keine brauchbaren Schnitte vom Rückenmark angefertigt werden, die über eventuelle Veränderungen desselben hätten Aufschluss geben können. — Schon in der Gegend der unteren Olive treffen wir die zunächst von v. Gudden experimentell constatirten Veränderungen, — wir finden nämlich, dass neben einem vollständigen Schwund des rechten Seitenstrangkerns, das Corpus restiforme rechts und die Olive links fast so gut wie verschwunden sind (s. Fig. 8).

Die Atrophie des Corp. rest. ist besonders in den mehr caudalen Schnitten als vollständig zu bezeichnen. — Wenn wir die Schnitte weiter hirnwärts untersuchen, so sehen wir, dass einige Fasern des Corp. rest. am Rand, lateral von der aufsteigenden Trigeminuswurzel ganz schleichend sich ansetzen, um dann später, allerdings als unansehnliches, sich nicht mehr vergrösserndes Bündel, sich weiter fortzusetzen. Auch die linke Olive ist nicht überall ganz atrophisch. In den mehr caudalen Ebenen finden sich noch einige erhaltene Zellen. Mehr capitalwärts sind solche nicht mehr vorhanden. Der Platz dieser Olive wird durch Zusammenrücken der reticulären Substanz einerseits und der Olivenzwischenschicht und Pyramidenbahn andererseits erheblich kleiner. Er ist besetzt von einem gewissen Gewirr von Fasern, deren Ursprung nicht leicht festzustellen ist. Ein Theil davon und wohl der bedeutendste besteht aus den von den Funiculi stammenden und sich in die Olivenzwischenschicht der anderen Seite begebenden Bogenfasern. Ein anderer Theil recrutirt sich aus Bogenfasern, die vom linken Corp. rest. stammen, die Raphe überschreiten, um, wie die eben in Rede stehenden Veränderungen lehren, in die erhaltene rechte Olive zu gehen. — In der Gegend der rechten Olive dagegen sind die Bogenfasern in geringerer Anzahl als links vorhanden und bestehen wohl ausschliesslibh aus Fasern, die von den Funiculi stammen. Hie und da glaubt man noch höchstens ein Paar Fasern vom erhaltenen kleinen Theil des C. r. herkommen zu sehen. Auf dieser rechten Seite tritt besonders schön zu Tage,

wie die aus den Funiculi stammenden Bogenfasern, an der Raphe angelangt, einen spitzen Winkel bilden, um sich auf der anderen Seite in die Olivenzwischenschicht zu begeben, welche beiderseits gleich mächtig ist.

Eine weitere Atrophie ist in dieser Gegend nicht zu beobachten. Die Form. retic. ist sonst auf beiden Seiten gleich gut entwickelt, die Funiculi graciles und cuneati ebenfalls beiderseits gleich, sowie die hinteren Längsbündel. Wir finden auch im weiteren Verlaufe dieser Gebilde keine Veränderungen. Nach Betrachtung der folgenden Schnitte erweist sich der Deiters'sche („äussere Acusticus"-) Kern erhalten, die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels beiderseits und in ihrem ganzen Verlaufe normal. Die oberen Oliven und das Corpus trapezoides sind ebenfalls beiderseits intact, trotz des mächtigen Kleinhirnsausfalles (von v. Gudden bereits angegeben) (Fig. 10).

Es harren unser aber noch zwei wichtige Veränderungen: die etwa zwei Dritttheile betragende Atrophie des Bindearmes auf der operirten Seite, welcher die bereits von Forel und Laufer beschriebene Atrophie des gekreuzten rothen Kernes der Haube entspricht, und dann die totale Atrophie des Brückenarmes (Fig. 11) ebenfalls auf der operirten Seite. Bezüglich letzterer Veränderungen ist zu bemerken, dass die graue Substanz des Pons auf der dem atrophischen Brückenarm entgegengesetzten Seite etwas reducirt ist, während, wie v. Gudden schon fand, die Pedunculi cerebri keine nachweisbare Atrophie zeigen.

Sowohl im Zwischen- wie im Grosshirn lassen sich keine wahrnehmbaren Veränderungen ausfindig machen.

3. Kaninchen b. Es wurde bei diesem Kaninchen ein viel kleinerer Theil des Kleinhirns entfernt, als es bei der Ratte der Fall war. Es wurden nämlich die Flocke (Krause's Lobus inferior-anterior — und Lobus posterior-inferior —) und der Brückenarm vollständig, vom Nucleus dentatus cerebelli nur der in die Flocke hineinragende Theil, der etwas mehr wie ein Dritttheil sein dürfte, weggenommen. — Der Brückenarm und der angegebene Theil des Nucl. dent. wurden exstirpirt, indem der scharfe Löffel unterhalb der Flocke tiefer eingeführt wurde (vergl. Fig. 12 und 13, bei welchen die Grösse der Exstirpation ersichtlich ist.)

Die vorgefundene partielle Atrophie der Pyramidenbahn (Fig. 15) kann nicht als Folge des Eingriffs angesehen werden. Den handgreiflichen Beweis dafür giebt uns die Auffindung eines kleinen Erweichungsherdes im Mittelhirn, welcher fast ausschliesslich die Pyra-

midenbahn im Pedunculus beschlägt. Wir können die mit dieser Complication verbundenen Veränderungen leicht ausschalten. — Der Herd ist übrigens insofern sehr interessant, als er uns den Beweis liefert, mit welcher Vorsicht die durch Exstirpation von Hirntheilen erlangten Resultate zu verwerthen sind und, wie man mit der sonst so sicheren v. Gudden'schen Methode leicht zu unrichtigen Ergebnissen kommen kann.

Die Veränderungen, die uns dieses Hirn zeigt, stechen von denen beim Rattenhirn erheblich ab, da sie bedeutend geringer sind. — Im Kleinhirn haben wir eine geringe Abnahme der Kleinhirnhemisphäre (Fig. 14) auf der Operationsseite, ein Befund, der sich wohl durch die Brückenarmwegnahme erklären lässt. Der Wurm ist trotz letzterer vollständig normal, ebenfalls der Dachkern. Der Nucl. dent. in seinem erhaltenen Theil zeigt keine Veränderungen. — Im Nachhirn und Mittelhirn finden wir beinahe nur negative Resultate. Die Corpora restiformia und die unteren Oliven sind vor Allem absolut intact, ebenfalls die anderen bei der Ratte als erhalten angegebenen Gebilde. Die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels ist somit auch erhalten. Dagegen finden wir den Bindearm auf der Operationsseite etwa um einen Drittheil kleiner als auf der gesunden Seite und in Zusammenhang damit ist auch der rothe Kern der entgegengesetzten Seite kleiner. — Der Brückenarm ist vollständig atrophisch, die graue Substanz des Pons auf der dem atrophischen Brückenarm entgegengesetzten Seite nicht vollständig verschwunden. Im Zwischen- und Grosshirn sind keine Veränderungen nachweisbar.

Im Folgenden werden wir uns in erster Linie auf die durch die v. Gudden'sche Methode erzielten Resultate beziehen und wollen deshalb, indem wir für Ausführlicheres auf die Originalmittheilungen verweisen, die in Frage kommenden Experimente kurz mittheilen.

1. Forel-Laufer. Experiment beim Kaninchen. Das rechte untere Zweihügelganglion grösstentheils exstirpirt. Zugleich wurden die rechte Hälfte des Marksegels mit den Nerv. trochleares, der rechte Bindearm und die rechte sogenannte absteigende Quintuswurzel Meynert's mit weggenommen. Ein kleiner Theil des Brückenarmes wurde ebenfalls mit beschädigt, höchst wahrscheinlich auch die Faserung einer Wurmhälfte direct getroffen (s. S. 206). Vergl. Tageblatt der 54. Versamml. deutscher Naturforscher etc. in Salzburg 1881, p. 185.

2. v. Gudden. Experiment beim Kaninchen. Es wurde die linksseitige Hälfte des kleinen Gehirns entfernt, mit Ausnahme eines kleinen Restes, welcher stehen geblieben ist. Zugleich

wurde der linksseitige hintere Hügel des Corp. quadrig. in grösserem, der vordere in geringerem Umfange verletzt. Auch der Pes pedunculi cerebri derselben Seite erwies sich als ein wenig gestreift von dem scharfen Löffel.

3. v. Gudden. Exstirpation einer ganzen Grosshirnhemisphäre incl. Corpus striatum beim Kaninchen. — Vergl. für 2 und 3; Tageblatt der 55. Versammlung deutscher Naturforscher etc. in Eisenach 1882 p. 303/305.

4. v. Monakow. Durchschneidung der linken Rückenmarkshälfte eines Kaninchens unterhalb der Pyramidenkreuzung bei Erhaltung ungefähr der medialen Hälfte des zarten Stranges und eines kleinen medialen Theiles des Vorderstranges. — Vergl. dieses Archiv Bd. XIV. Heft 1.

5. v. Monakow. Exstirpation des Parietalhirnes bei der Katze. — Vergl. Correspondenzblatt für Schweizerärzte. Jahrg. XIV. 1884. No. 6 und 7.

Wie stimmen nun unsere Ergebnisse mit den oben angeführten Experimenten und Untersuchungen?

Behufs klarerer Uebersicht wollen wir die einzelnen in Frage kommenden Gebilde mit ihren Veränderungen besonders für sich besprechen.

## I. Verbindungsbahnen des Kleinhirns.

### a) Corpus restiforme.

v. Gudden (2) fand bei Exstirpation einer Hälfte des kleinen Gehirnes, Atrophie des Corp. rest. (Kleinhirnseitenstrangbahn eingeschlossen) auf derselben Seite und der Olive der entgegengesetzten Seite (von beiden Gebilden blieb nur ein winziger Theil übrig). In Zusammenhang mit der Atrophie des Corp. rest. bringt er die Atrophie dreier Kerne der Med. oblongata, eines dorsalen, eines lateralen und eines ventralen. Nach uns freundlichst von ihm selbst übermittelten Skizzen dürften der ventrale und der laterale Kern dem Seitenstrangkerne in verschiedenen Höhen entsprechen (der ventrale caudal, der laterale mehr capitalwärts gelegen), dagegen unseres Erachtens, der dorsale mit der grauen Substanz der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels identisch sein*). — Mit anderen Worten finden sich

*) Der von v. Gudden vorgeschlagenen Bezeichnung des Seitenstrangkerns mit „Deiters'schem Kern" können wir uns, besonders nach der Arbeit v. Monakow's (4) nicht anschliessen. In dieser Arbeit wird nämlich die directe Beziehung dieses Kernes zum Seitenstrang nachgewiesen (Durchschnei-

im Corp. rest. nach v. Gudden einmal die Kleinhirnseitenstrangbahn, dann der Faserzug zu der entgegengesetzten Olive und endlich die Faserzüge zu den drei oben erwähnten Kernen der Med. oblong.

Nach v. Monakow (4) besteht dagegen das Corp. rest. aus der Kleinhirnseitenstrangbahn, dem Faserzug zu der Olive und endlich aus einem Faserantheil, der vom Funic. cun. und zwar von dessen medialer Abtheilung stammt.

Unsere Befunde bestätigen die letzte Angabe v. Monakow's, dass der Funic. cun. an der Bildung des Corp. rest. theilnimmt, nicht. Wir haben nämlich gesehen, dass nach totaler Entfernung der Fasern des Funic. cun. keine Atrophie des Corp. rest. eintritt, wie es bei der v. Monakow'schen Annahme hätte der Fall sein müssen. Und umgekehrt haben wir auch gesehen, dass nach Exstirpation des Kleinhirns bei der Ratte und folgender Atrophie des Corp. rest. der Fun. cun. intact bleibt.

Nach unseren Erfahrungen ist demnach das Corp. rest. folgendermassen zusammengesetzt:

1. aus der Flechsig'schen Kleinhirnseitenstrangbahn;

2. aus dem mächtigen Faserzug der von einer Kleinhirnhälfte zur entgegengesetzten Olive zieht, und der jedenfalls den Haupttheil des Corp. rest. bildet.

3. aus einem Faserzuge, der mit dem Seitenstrangkerne in Beziehung stehen muss, worauf die Atrophie dieses Kernes hinweist.

Welches sind nun die Endstätten des Corp. rest. im Kleinhirn? v. Gudden macht keine Angaben über den intracerebellären Verlauf des Corp. rest. v. Monakow spricht von einer Verkleinerung des oberen Wurms bei partieller Atrophie des Corp. rest. und ist geneigt, das Corp. rest. im Wurm endigen zu lassen.

Wenn wir die von uns untersuchten Gehirne, sowie die eben angeführte Angabe und die Resultate von Forel-Laufer (1) zusammenfassen, kommen wir zu folgendem Ergebniss:

Die Flocke ist ziemlich sicher nicht die Endigungsstätte des Corp. rest. im Kleinhirn. Ebenfalls wahrscheinlich ausgeschlossen ist diejenige Abtheilung des Nucl. dent., welche in die Flocke hin-

dung des Seitenstrangs bringt fraglichen Kern zur Atrophie) und erscheint daher der alte Name Seitenstrangkern gerechtfertigt. — Den von Laura eingeführten Namen Deiters'schen Kern wollen wir für den sogenannten äusseren Acusticuskern beibehalten, nachdem ebenfalls v. Monakow nachgewiesen hat, dass dieser Kern mit dem Acusticus in keiner Beziehung steht. Die bisherigen pathologischen Beobachtungen (Meynert, Hitzig u. A.) stimmen mit den Resultaten an jungen Thieren überein.

einragt. Obwohl zwar aus phylogenetischen Gründen die Endigung des Corp. rest. bezw. des von den Oliven stammenden Faserzuges desselben im Nucl. dent. wahrscheinlich wäre, worauf schon Flechsig aufmerksam gemacht hat, so muss nach den Befunden am Hirn des Kaninchens b. diese Möglichkeit für die medialwärts gelegene Abtheilung des Nucl. dent. hauptsächlich vermuthet werden.

Es bleiben demnach nur noch Wurm und Hemisphäre. Was den Wurm betrifft, so liegt eine Erfahrung, die für eine solche Endigung des Corp. rest. und eine andere, die dagegen spricht, vor. v. Monakow (4) fand bei Atrophie des Corp. rest. den Wurm etwas atrophisch. Forel (1) dagegen fand bei bedeutender Verkleinerung (S. S. 206) einer Wurmhälfte keine Atrophie des Corp. rest. Sowohl beim v. Gudden'schen Kaninchen (2) wie bei unserer Ratte wurde der Wurm theilweise mitabgetragen. Die Hemisphäre allein betreffend liegen weder positive noch negative Resultate vor. Eine ausschliessliche Abtragung derselben, ohne gleichzeitige Verletzung der anderen Gebilde (Nucleus dent. etc. vergl. Abbildungen), dürfte mit den grössten Schwierigkeiten verbunden sein.

Der Umstand, dass nach totaler Exstirpation einer Kleinhirnhälfte nur ein und zwar immer das Corp. rest. derselben Seite atrophirt, spricht mit Bestimmtheit gegen eine Kreuzung der Corpora restiformia im Kleinhirn.

### b) Innere Abtheilung des Kleinhirnstiels.

v. Gudden giebt an, dass „der dorsale Kern des Corp. rest.“, nach unserer Auffassung die graue Substanz der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels, bei seiner Kleinhirnoperation atrophisch war. Bei unserem Experiment war dies nicht der Fall; es dürfte sich diese Abweichung leicht durch die offenbar weitergehende Operation v. Gudden's erklären lassen. — v. Monakow lässt die innere Abtheilung des K. zum grössten Theil aus Fasern der Formatio retic., speciell von den seitlichen Feldern derselben entstehen, zu denen sich in zweiter Linie Fasern von der medialen Abtheilung des Fun. cun., sowie auch solche aus den Zellen des inneren Acusticuskerns hinzugesellten.

Unsere Erfahrungen am Kaninchen a. machen es dagegen sehr wahrscheinlich, dass die innere Abtheilung des K. vorwiegend von Nucleus des Fun. cun. entsteht. Einmal finden wir eine geringe Atrophie der Fasern und der grauen Substanz der inneren Abtheilung des K. nach der am Fun. cun. und dessen Kern vorgenommenen Exstirpation und dann treten alle die Fasern unmittelbar, bevor der

erhaltene Theil des Nucl. des Fun. cun. verschwindet, beinahe vollzählig auf, was wohl nicht zu erwarten wäre, wenn mehr ventral verlaufende Fasern sich dorsalwärts andrängen würden, um die innere Abtheilung des Kleinh. St. zu bilden. Immerhin halten wir eine Betheiligung von Fasern der Format. retic. an der Bildung der inneren Abtheilung des K. für wahrscheinlich und ebenso dürften sich einige Fasern aus den innerhalb der in Rede stehenden Bahn befindlichen Zellen anschliessen. — Dagegen konnten wir ein Uebergehen von Fasern des Corp. rest. in die innere Abtheilung des K., wie v. Monakow es angiebt, nicht bestätigen.

Was nun die Endstätten dieser Bahn im Kleinhirn betrifft, so stehen unsere Beobachtungen durchaus im Einklang mit der bisherigen Annahme (Meynert). Wir haben angegeben, dass bei der Kleinhirnexstirpation an der Ratte der Dachkern nicht mit exstirpirt worden ist. Damit stimmt die gute Erhaltung der inneren Abtheilung des K., die von der bedeutenden Atrophie des Corp. rest. so absticht, vollständig überein. Man kann auch mikroskopisch den Verlauf der Fasern der fraglichen Bahn zu dem Dachkern und der medialen Kreuzung verfolgen. Ob sich diese Bahn im Kleinhirn kreuzt, derart, dass sie zum Dachkern der entgegengesetzten Seite gelangt, lassen wir dahingestellt. Eine solche Kreuzung ist übrigens möglich, im Gegensatz zum intracerebellaren Verlauf des Corp. rest., für welchen wir, wie schon angeführt, eine Kreuzung in Abrede stellen müssen.

### c) Bindearm.

Wir haben gesehen, dass die Atrophie dieser Bahn bei unseren Experimenten nicht gleich mächtig war. Beim Rattenhirn, bei welchem Kleinhirnhemisphäre, Nucl. dent. cerebell. und die Flocke entfernt worden sind, ist die Atrophie viel mächtiger als beim Hirn des Kaninchen b., welchem bei gleichzeitiger Brückenwegnahme die Flocke und ein Theil des Nucl. dent. cer. entfernt worden sind. Wenn wir aber diese Atrophien mit einander vergleichen, so finden wir, dass die erste nicht im Missverhältniss zu der zweiten steht, da sie ja mit einer viel mächtigeren Exstirpation zusammenfällt. Wenn wir das dann weiter mit der Thatsache zusammenhalten, dass bei der Flockenexstirpation der Bindearm direct nicht verletzt gewesen sein kann, kommen wir zu dem Schlusse, dass auch beim Rattenhirn der Bindearm wahrscheinlich nicht getroffen worden ist, und dass allenfalls eine directe Verletzung desselben auf ein Minimum zurückgeführt werden kann.

Was die Endigungs- beziehungsweise Ursprungsstätte des Bindearms im Kleinhirn anlangt, so können wir sagen, dass dieselbe nicht

in einen einzigen Bestandtheil desselben, sondern in mehrere zu verlegen ist. Wahrscheinlich endigt er in allen Theilen der Kleinhirnrinde, was aus seiner partiellen Atrophie nach der Flockenexstirpation besonders hervorzugehen scheint*).

In Folge dieser Thatsachen sieht sich Herr Prof. Forel veranlasst, seine früheren Angaben (loc. cit.) über Atrophie der gleichseitigen Wurmhälfte nach Bindearmexstirpation zu berichtigen. Es dürfte doch in dem von ihm damals benutzten Kaninchenhirn, das uns vorliegt, ein capitalwärts gelegener Theil der Wurmfaserung bei der Wegnahme des Bindearms direct getroffen worden sein und so die Wurmatrophie bedingt haben. Es mag auch beim Operiren ein Messerschnitt nach rückwärts stattgefunden haben.

Ueber den weiteren extracerebellaren Verlauf dieser Bahn, können wir nur die Angaben Forel's in der mehrfach erwähnten Arbeit bestätigen und sagen, dass die mit der Atrophie des Bindearms auf's innigste zusammenhängende partielle Atrophie des rothen Kerns der Haube auf der entgegengesetzten Seite auch bei unseren Präparaten auf's schönste zu sehen war.

### d) Brückenarm.

Wir haben früher angegeben, dass sowohl beim Hirn der Ratte, als bei dem des Kaninchens b. der Brückenarm auf der operirten Seite vollständig atrophisch war. In beiden Fällen muss der lateral in's Kleinhirn eintretende Brückenarm direct getroffen worden sein. Wir haben auch betont, dass der Wurm beim flockenlosen Kaninchen keine Atrophie zeigte. Nach diesen Thatsachen müssen wir den Brückenarm mit der Kleinhirnhemisphäre derselben Seite zunächst in Verbindung bringen. Die deutliche Atrophie der Hemisphäre beim Kaninchen b., dessen Brückenarm weggenommen wurde, spricht zu Gunsten dieser Annahme. Es ist nämlich sehr wahrscheinlich, dass diese Atrophie nicht durch die Exstirpation der Flocke (etwa durch Ausfallen von Associationsfasern etc.), sondern vielmehr durch die Läsion des Brückenarms zu erklären ist.

Ueber das Verhalten des Brückenarms in der Brücke konnte v. Gudden zu keinen bestimmten Ergebnissen bei seiner Kleinhirn-

*) Dass die Exstirpation eines Theiles des Nucl. dent. cerebelli beim Kaninchen b. nicht als Ursache der Bindearmatrophie angesehen werden darf, geht aus dem Experimente Forel's hervor, bei welchem eine vollständige Erhaltung des Nucl. dentatus cerebelli trotz einer totalen Wegnahme des Bindearms sich vorfand.

operation kommen. Er giebt an, folgende Zusammeusetzung des Brückenarms beobachtet zu haben:

a) aus einer Commissur (zumeist caudal gelegen),

b) aus einem Faserzuge, der offen daliegend, die Raphe überschreitet,

c) aus einem solchen, der anscheinend auf derselben Seite bleibt.

Wie er uns noch freundlichst schriftlich mitgetheilt hat, so fand er nach Durchschneidung des Brückenarms ein grosses (laterales) Ganglion in der Brücke und zwar auf der entgegengesetzten Seite atrophisch.

Was die Commissurenfasern betrifft, so dürfen sie nach unseren Erfahrungen, wenn überhaupt vorhanden, doch in keiner grossen Anzahl da sein. Wir fanden nämlich bei vollständiger Atrophie des einen Brückenarmes keine irgend wie wahrnehmbaren Veränderungen des anderen Brückenarmes, auch dann nicht, wenn wir letzteren mit demjenigen anderer gleich alter Kaninchen vergleichen.

Was nun die Kreuzungsverhältnisse in der Brücke betrifft, so kreuzen sich wohl die Brückenarmfasern der einen Seite zum Theil mit denjenigen der anderen Seite, und zwar treten die gekreuzten Fasern wahrscheinlich mit den Ponszellen der anderen Seite in Verbindung. Die graue Substanz des Pons mit den Ponszellen ist beiderseits noch theilweise gut erhalten, wenn auch in verschiedenen Verhältnissen, woraus folgt, dass die Kreuzung nur partiell ist. Diese Kreuzung findet gleichmässig, d. h. zur Hälfte in den mehr caudalen Schnitten statt, da wir (Fig. 15) dort sehen, dass die graue Substanz beiderseits gleich entwickelt ist. Dagegen in den mehr capitalen Schnitten (Fig. 11) wiegen die sich kreuzenden Fasern vor. Dort findet man die graue Substanz auf der Seite des atrophischen Brückenarmes stärker entwickelt, als auf der normalen.

Eine Atrophie der Pedunculi cerebri lässt sich nicht nachweisen. Somit scheinen dieselben ihre nicht aus den Pyramiden stammenden Fasern aus den Ponszellen und nicht direct aus den Brückenarmen zu erhalten.

---

Aus dem Gesagten geht hervor, dass von den in's Kleinhirn ziehenden Verbindungsbahnen nur die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels sich kreuzen mag, während dem die anderen sich immer auf derselben Seite halten. Wie sind nun aber die übrigen im Kleinhirn sich kreuzenden Fasern zu erklären? Die Antwort dürfte dahin ausfallen, dass es sich wohl um Fasern handeln muss, die die beiden

Seiten des Kleinhirns mit einander verbinden, also um sogenannte Associationsfasern.

Wir finden weiterhin, dass der Nachweis einer directen Verbindung zwischen Klein- und Grosshirn weder v. Gudden, noch uns gelungen ist. Eine solche Verbindung müsste, abgesehen vom Corp. rest., dessen extracerebelläre Ausbreitung in der Medulla oblong. zu suchen ist, entweder durch die Brückenarme oder durch die Bindearme vermittelt werden. Die Fasern der Letzteren hören nun entweder grösstentheils (Forel) oder alle (v. Gudden) in den rothen Kernen auf. Dass einige Fasern derselben weiter hinwärts verlaufen, oder dass die in Verbindung mit den Zellen des rothen Kernes getretenen weitere indirecte Verbindungen mit dem Grosshirn haben, liegt im Bereich der Hypothese. Immerhin wäre bei der Wichtigkeit der Verbindung zwischen Klein- und Grosshirn eher an die andere der oben angeführten Bahnen zu denken, an den Brückenarm. Leider giebt uns bis jetzt das Experiment hiefür keine Anhaltspunkte. Der Grund davon liegt wohl darin, dass die Brückenarmfasern ihr vorläufiges Ende in den Ponszellen finden, welche eine weitere Atrophie der fraglichen Bahn verhindern. Wenigstens ist das beim Kaninchen der Fall, beim Menschen dürften sich vielleicht andere Verhältnisse geltend machen.

## II. Verlauf der Funiculi graciles und cuneati.

### a) Funiculus gracilis.

Dieser Strang bietet uns viel einfachere Verhältnisse dar, als der Funic. cun. Er nimmt erstens Theil an der Bildung der Hinterstränge und zwar deutlicher als der Fun. cun., insofern nämlich als die geringere, aber auf eine ziemlich weite Strecke ausgebreitete Atrophie der Hinterstränge, die wir bei Kaninchen a. constatirt haben, der Exstirpation dieses Stranges, dessen Rückenmarksbahn beim Kaninchen sehr klein ist, zuzuschreiben ist. Zweitens nimmt er bedeutenden Antheil an der Bildung der Olivenzwischenschicht der entgegengesetzten Seite. Doch können wir die Grösse desselben nach unseren Präparaten nicht genau bestimmen.

Es verdient aber vor Allem hervorgehoben zu werden, dass dieselben Bogenfasern des Funic. grac. und deren Fortsetzungen in der entgegengesetzten Olivenzwischenschicht, sowohl durch Exstirpation der Hirnrinde des Scheitellappens (v. Monakow, 5) als durch Exstirpation des Kernes des Fun. grac. (nach unseren Untersuchungen) zur Atrophie gebracht werden. Leider sind wir nicht im Stande anzugeben, warum die

Atrophie der Olivenzwischenschicht nach Ueberschreitung des Corp. trapez. nicht mehr wahrzunehmen ist.

Eine Verbindung der Bogenfasern des Fun. grac. mit den unteren Oliven glauben wir entschieden verneinen zu dürfen.

b) Funiculus cuneatus.

Wir müssen zunächst des auffallenden Vorkommnisses Erwähnung thun, welches beim Experiment von v. Monakow (4) zu Tage trat. Mittelst Durchschneidung des Rückenmarks bekam er eine vollständige Atrophie des lateralen Theiles des Fun. cun., während die mediale Abtheilung desselben nur eine geringe Abnahme zeigte. Wir können uns keine genügende Erklärung dieses Vorkommnisses geben (Beziehungen des lateralen Theiles zu den Seitensträngen des Rückenmarks??). möchten aber doch auf dasselbe aufmerksam machen.

Nachdem wir weiter oben die Gründe auseinandergesetzt haben, die gegen die Annahme sprechen, dass der Fun. cun. an der Bildung des Corp. rest. sich hetheilige, sowie auch diejenigen Momente angaben, die uns für die Entstehung der inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels aus dem oberen Theil des Nucleus des Fun. cun. — dessen Fortbestehen auf eine Unabhängigkeit von den Fasern des Fun. cun. hindeuten dürfte — zu sprechen scheinen, erübrigt es uns noch zu erwähnen. dass die Annahme von v. Monakow, wonach die bis jetzt nur von ihm beobachtete Atrophie des Deiters'schen („äusseren Acusticus-") Kerns durch die Atrophie des Fun. cun. zu erklären ist, sich nicht mehr als stichhaltig erweist, wenn man sich unser Ergebniss — Erhaltung des Deiters'schen Kerns bei Entfernung des Fun. cun. — vergegenwärtigt. Beiläufig bemerkt dürfte diese unzweifelhafte Atrophie, von welcher wir uns an den Originalpräparaten von v. Monakow überzeugt haben, vielmehr auf den Ausfall irgend welcher Fasern aus dem Seitenstrang zurückzuführen sein, wie denn auch solche mächtige Zellen, wie die des Deiters'schen Kerns, eher in der Seitenstrangabtheilung der Form. retic. als in den Hinterstrangkernen vorkommen.

Die ziemlich rasch sich vergleichende Atrophie der Fasern des Keilstranges im Cervicalmark spricht mit grosser Wahrscheinlichkeit dafür, dass dieselben Längscommissuren auf kurze Entfernungen bilden. Ueber ihren Zusammenhang mit dem sogen. Kern des Funiculus lässt sich gar nichts sagen. — Unsere Ergebnisse sprechen eher gegen einen solchen.

Im weiteren müssen wir betonen, dass die aus dem Fun. cun. ausgehenden Fasern sich nicht mit den Oliven in Verbindung setzen,

wie es Deiters, Meynert, Flechsig u. A. anzunehmen geneigt sind, da wir bei einer erheblichen Reduction der ersteren nicht den mindesten Unterschied in den letzteren beobachten können. Ob dagegen einige Bogenfasern in der Form. retic. aufhören, ist eine Frage, die wir, wie billig, offen lassen müssen.

Nach Deiters und Meynert sollen Fasern vom Corp. rest. die Olive derselben Seite nur durchsetzen, dagegen mit der Olive der entgegengesetzten Seite in Verbindung treten, um sich sonach mit den Kernen der Fun. grac. und cun. zu verbinden. Deiters und Meynert erklärten sich damit, wie die Hinterstränge sich bilden und warum gleichzeitig mit der Abnahme des Corp. rest. die Hinterstränge sich bilden. Die Unrichtigkeit dieser Theorie geht von selbst aus unseren Ergebnissen hervor.

---

Zum Schluss erübrigt mir, Herrn Director Forel für die Freundlichkeit, mit der er mir die Präparate zur Untersuchung überliess, insbesondere auch für die Hülfe und die Rathschläge bei der Bearbeitung meines Themas den besten Dank auszusprechen.

Burghölzli, im August 1884.

---

## Erklärung der Abbildungen. (Taf. III.)

d. rechts.
s. links.
V. S. Vorderstrang.
S. S. Seitenstrang.
S. S. K. Seitenstrangkern.
H. S. Hinterstrang.
S. g. Substantia gelatinosa.
f. c. funic. cuneatus.
f. gr. funic. gracilis.
H. L. Hintere Längsbündel.
P. Pyramide.
IV. IV. Ventrikel.
V. Trigeminus.
VII. Facialis.
VII. K. Facialiskern.
VII. Kn. Facialisknie.
IX. K. Glossopharyngeuskern.
IX. Glossopharyngeus.
G. W. Gemeinsame aufsteigende Wurzel des seitl. gemischten Systems.
X. K. Vaguskerns.
XII. K. Hypoglossuskern.
C. R. Corpus restiforme.
I. A. K. Innere Abtheilung des Kleinhirnstiels.
B. A. Bindearm.
Br. A. Brückenarm.
Br. Brücke.
C. trap. Corpus trapezoides.
Schl. Schleife.
G. S. Br. Graue Substanz d. Brücke.
O. I. untere Olive.
O. S. obere Olive.
I. N. O. Innere Nebenolive.
O. Z. S. Olivenzwischenschicht.
Hem. Kleinhirnhemisphäre.
N. d. Nucl. dent. cerebelli.
N. r. Dachkern.
M. Graue Substanz des Marksegels.

# IX.

# Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre.

Von

Dr. med. **R. Otto,**

Assistenzarzt an der Irrenanstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

(Mit fünf Abbildungen.)

Der im Nachfolgenden beschriebene Fall von Idiotie mit angeborener spastischer Gliederstarre kam in der Idiotenanstalt zu Dalldorf zur Beobachtung. Die demselben zu Grunde liegende Porencephalie wurde in der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten am 9. Juni 1884 demonstrirt.

### Anamnese.

Der Idiot R. P., $3^1/_2$ Jahre alt, ist unehelich geboren. Die Mutter war bei der Geburt 20, der Vater 27 Jahre alt. Nach Angabe der Mutter war letzterer aus gesunder Familie und auch selbst stets gesund. Die Mutter ist angeblich nicht hereditär belastet, hat aber schon als Mädchen lange an Fluor albus gelitten und blutarm ausgesehen; auch jetzt hat sie noch ein anämisches Aussehen. Die Schwangerschaft, welche die erste war, verlief im Ganzen normal, nur hatte die Mutter viel Kummer und schwere Arbeit während derselben als Näherin und will auch damals blutarm gewesen sein. Die Geburt war normal, indess bemerkte die Mutter gleich an dem Kinde, dass der Schädel beim Zufühlen nicht offen, wie bei anderen Kindern, sondern geschlossen war in der Gegend der grossen Fontanelle. Später habe das Kind in eigenthümlicher Weise mit dem Kopf zurückgeschlagen und dabei die Beine aufgestossen. Stehen habe es nicht gelernt. Bei Versuchen, dasselbe zum Stehen zu bringen, machte es den Eindruck, als ob es Angst habe. Nach der Angabe der Pflegemutter war der Kopf sechs Wochen nach der Geburt sehr klein und ohne Fontanelle, auch bestand schon damals eine eigenthümliche Steifheit des

Körpers, so dass man das Kind kaum anziehen konnte. Späterhin bewegte es sich nur selten, versuchte nicht stehen, gehen oder sprechen zu lernen. Krampfanfälle will die Pflegemutter, welche das Kind von der sechsten Woche an besorgte, niemals beobachtet haben, ebenso wenig vorher die Mutter.

### Status praesens (Juli 1883).

Der $3^1/_2$jährige Knabe ist ausserordentlich schwach entwickelt, die Körperlänge beträgt 82,0 Ctm., das Körpergewicht $9^1/_4$ Kg. Die Hautfarbe ist bleich; das Fettpolster ist schwach entwickelt; die Muskulatur ist relativ gut ausgebildet.

Der Kopf ist klein, sein horizontaler Umfang, mit dem Bandmaasse gemessen, beträgt 41,0 Ctm., die Entfernung der Nasenwurzel vom Hinterhauptshöcker 23,0 Ctm., die der äusseren Gehöröffnungen 29,0 Ctm. Mit dem Tasterzirkel gemessen, beträgt der Durchmesser von der Glabella bis zum Hinterhauptshöcker 15,0 Ctm., der bitemporale 10,0 Ctm., der biparietale 12,0 Ctm. und die Ohrscheitelhöhle 11,0 Ctm. Der Kopf zeigt sonst keine Asymmetrie; das Gesicht steht im richtigen Verhältniss zum übrigen Kopfe, zeigt eine symmetrische Gestaltung und gleichmässige Innervation der mimischen Muskulatur auf beiden Seiten.

Die Ohrläppchen sind etwas verwachsen. Normales otoskopisches Verhalten. Bei Geräuschen wendet sich der Knabe ein wenig nach der Seite hin, von wo das Geräusch kommt. Weinte er gerade, so brachte ein Geräusch ihn oft zur Ruhe, und er hörte alsdann darauf hin.

Die Augen sind ein wenig prominent, die Augenbewegungen erfolgen nach allen Richtungen, dabei ist Nystagmus nach rechts und links vorhanden. Ein Fixiren vorgehaltener Gegenstände findet nicht statt. Die Pupillen sind gleich, mittelweit, reagiren auf Licht; Cornealreflex vorhanden. Wird ein Licht vor ein Auge gehalten, so schreit der Knabe und wendet sich ab. Wird ein Hut davor gebracht, so wird er ebenfalls unwillig und beruhigt sich erst, wenn der Hut wieder entfernt ist. Näheres ist bei dem hohen Grade von Idiotie über die Gesichtsempfindungen und weiterhin über Geruch und Geschmack nicht zu ermitteln. Der Nasenreflex ist vorhanden.

Der knöcherne Gaumen ist verhältnissmässig breit. Die Zähne sind wohlgebildet. die Rachenorgane bieten nichts Besonderes, ebenso wenig die Zunge und ihre Bewegungen. Die Stimme ist laut.

Die Hautempfindung ist nicht genau zu prüfen, doch scheint sie nicht beeinträchtigt zu sein. Der Knabe schreit, wenn man ihn am Bauch oder anderswo ganz leise reibt, desgleichen, wenn er nass und kalt liegt. Bei tiefen Stichen schreit er sehr heftig, und zieht den betreffenden Körpertheil zurück, aber immer langsam. Auch bei der elektrischen Prüfung schreit er heftig und versucht die Elektrode mit der Hand zu entfernen, wenn sie gerade in der Nähe derselben steht.

Der Sohlenreflex ist vorhanden, Cremaster- und Bauchreflex nicht nachweisbar.

Das Kniephänomen ist beiderseits sehr deutlich. Kein Achillessehnendhänomen. Kein Fussclonus.

Die meisten Muskeln zeigen bei mechanischer Reizung sehr deutliche partielle Contractionen.

Die Motilität verhält sich folgendermassen: In der Ruhe und im Schlaf sind die Muskeln schlaff, bei passiver Bewegung aber fühlt man einen gewissen Widerstand, die betreffenden Muskeln werden ganz rigide und es gehört einige Anstrengung und Zeit dazu, diese Spannung zu überwinden. Ist dies langsam geschehen, so lassen sich alle Glieder normal weit nach den verschiedenen Richtungen bewegen. Es besteht nirgends eine dauernde Contractur, die Extremitäten sind beiderseiits gleichmässig entwickelt. Bei activen Bewegungen tritt ebenfalls eine eigenthümliche Starre der Muskeln auf und die Muskelwülste springen deutlich vor. Legt man den Knaben z. B. in der gekrümmten Lage, die er gewöhnlich inne hat, auf die flache Hand, so führt er eine willkürliche Bewegung der Beine aus, insofern als er sie streckt, und hierbei fällt es auf, dass die Beine ganz starr werden, die Muskeln sich hart anfühlen und als Wülste vorspringen, die Sehnen dabei stramm gespannt sind. Diese starre Haltung kann dann anscheinend für eine Zeit lang willkürlich nicht geändert werden, sondern die Beine bleiben in eben dem Zustande eine gewisse Zeit steif, wie ein Stock. Als man ein Mal eine Elektrode auf den Bauch setzte und einen Strom hindurch liess, war zu beobachten, wie der Knabe mit der rechten Hand sie wegzuschieben versuchte. Auch bei diesem willkürlichen Acte machte sich eine entschiedene Starre der Muskulatur bemerkbar, die noch einige Zeit anhielt, während die Extremität passiv mit Ueberwindung einigen Widerstandes ausreichend bewegt werden konnte. Ueberhaupt führt der Knabe Bewegungen einzelner Glieder nur selten aus, insbesondere greift er nicht nach vorgehaltenen Gegenständen. Führt er zufällig eine einzelne Bewegung aus, so ist diese sehr langsam und die beschriebenen Erscheinungen treten an der Muskulatur zu Tage. Sowohl an der Rumpf- als Extremitätenmuskulatur zeigt sich dieses Verhalten, dagegen fehlt es bei der Kiefer- und Zungenmuskulatur und in dem Musc. sternocleidomastoideus. Vermöge dieses Starrwerdens der Muskeln bei Bewegungen kommt nun ein merkwürdiges Verhalten des Gesammtkörpers zu Stande, sobald man an der Lage desselben etwas ändert. Der Knabe wird alsdann meist steif am ganzen Körper, in welcher Lage und Stellung er sich auch befindet. Z. B. liegt der Knabe, wie er gewöhnlich bei Tag und Nacht thut, mit ausgestreckten Füssen, gebeugten Knien, angezogenen Oberschenkeln und Oberarmen, gebeugten Vorderarmen und Fingern, den Kopf nach hinten in das Kissen gebohrt, und dreht man ihn alsdann herum, so wird er starr, bleibt steif liegen und kann nicht die neue Lage ändern. Hebt man ihn in seiner gekrümmten Haltung an beiden Füssen in die Höhe, so tritt die Starre ein und der Körper bleibt in der Luft schwebend, fast in derselben Haltung, ohne dass die Schwere einen bedeutenden Einfluss hat. Streckt man den Körper und hebt denselben an Kopf und Fersen in die Höhe, so bleibt er in der Horizontalen und ist dabei steif wie ein Stock. Stellt man den Knaben aufrecht und

hält ihn an einer Hand, so steht er mit Spitzfussstellung, etwas gebeugten Knieen, ein wenig gekreuzten und angezogenen Oberschenkeln wiederum ganz steif da, die Muskeln springen dabei als harte Wülste vor, und er macht keine Versuche zu gehen. Lässt man die Hand los, so fällt der Körper um, wie ein Stock, und bleibt in der ungünstigsten Lage, die er auf dem Boden findet, liegen. Zuweilen macht der Knabe eigenthümliche kurze Bewegungen mit dem Gesammtkörper im Bett. Er stemmt die unteren Extremitäten stark auf, macht dabei Schaukelbewegungen mit Rumpf und Kopf von vorn nach hinten und schlägt mit dem Kopf oft so heftig gegen die Bettlade, dass Schutzvorrichtungen getroffen werden mussten. Die Arme werden bei diesen oft wiederkehrenden Bewegungen wenig benutzt.

Die elektrische Untersuchung der Muskeln und Nerven giebt keine wesentliche Abweichung von der Norm.

An den Organen der Brust und des Unterleibes ist nichts Krankhaftes nachzuweisen. Die Nahrungsaufnahme ist gut. Blase und Mastdarm sind intact. Ein geringer Grad von Hypospadie ist vorhanden. Schlaf gut.

Psychisch besteht das Bild des höchsten Grades von Idiotie. Der Knabe liegt für gewöhnlich wach unter der Decke, verhält sich dabei ruhig und treibt gar nichts. Gestört in seiner Ruhe durch Aufdecken oder auch ohne nachweisbaren Grund schreit er heftig, manchmal so stark und lange, dass er isolirt werden muss. Gegen die Aussenwelt verhält er sich ganz indifferent, greift oder sieht nach nichts hin, erkennt auch Niemanden aus der Umgebung. Selbst die Essschüssel erkennt er nicht. Er wird gefüttert und isst gierig. Zuletzt versteht er kein Wort, hört auch scheinbar nach Rufen nicht hin und versucht niemals einen Laut hervorzubringen. Ebenso wenig kann er stehen und gehen.

Der Tod erfolgte ein halbes Jahr später an Bronchitis mit fortschreitender Abmagerung und Decubitus. Bemerkenswerthe Aenderungen traten bis zum Ende nicht mehr auf, nur schien die Rigidität der Muskeln bei Bewegungen etwas nachzulassen und die passive Bewegung leichter ausführbar als früher zu sein.

### Section $5^1/_2$ h. p. m.

Abgemagerte Leiche. Körperlänge 85,0 Ctm., Körpergewicht $6^1/_2$ Kg. Bleiche Haut. Todtenflecke auf dem Rücken. Fettpolster geschwunden. Muskulatur relativ gut entwickelt. Extremitäten in schwacher Beuge, schlaff. Geringer Grad von Hypospadie. — Decubitus in der Kreuzbeingegend.

### Kopf- und Rückenmarkshöhle.

Der auf die gewöhnliche Art blossgelegte Schädel ist klein, ohne Asymmetrie, der Umfang beträgt 40,0 Ctm. Der bitemporale Durchmesser beträgt 9,0 Ctm., der biparietale 11,5 Ctm. und der frontooccipitale 13,5 Ctm., die Ohrscheitelhöhe 10,0 Ctm. mit dem Tasterzirkel. (Leider konnte eine genauere Messung des Schädels nicht stattfinden, da die Mutter ihn nicht dazu überlassen wollte.)

Das Schädeldach ist länglich, nach vorn sich verschmälernd, die Stirnnaht ist vollständig verschwunden, die übrigen Nähte sind erhalten und umschliessen mehrere grössere und kleinere Schaltknochen. Nach Innen ist das Schädeldach mit der Dura mater ganz schwach verwachsen und die Innenfläche sieht weisslich aus. Die Diploe ist gut entwickelt; stellenweise ist der Knochen durchscheinend.

Die Dura mater ist locker gespannt, auf der rechten Hemisphäre liegt sie sogar in Falten, insbesondere über dem mittleren Theil. Die Windungen und Furchen treten deutlich hervor, indem die Dura sich ihrem Verlaufe anschmiegt. Die harte Haut hat einen matten Glanz und ein weissliches Aussehen. Ihre Gefässe sind schwach gefüllt. Im Sinus longitudinalis ist ein kleines Blutgerinnsel.

Nach Durchtrennung der Dura linkerseits zeigt sich, dass sie an einer Stelle in geringer Ausdehnung mit der weichen Hirnhaut verwachsen ist. Daselbst ist sie verdickt und hat eine bräunliche Farbe, während die übrige Innenseite glatt und glänzend ist. Nach Ablösung der Dura an der Verwachsungsstelle zeigt sich darunter eine breite, von der weichen Hirnhaut überbrückte und mit wässeriger Flüssigkeit gefüllte, Furche. Sie verläuft etwa in der Mitte der lateralen Fläche einige Centimeter lang horizontal und verliert sich dann allmälig.

An der rechten Hemisphäre fühlt man unter der Dura eine fluctuirende Masse ungefähr in der Gegend des hinteren Theiles des oberen Scheitelläppchens. Beim Autschneiden der Dura entleert sich, wie auch links, wässerige Flüssigkeit aus dem Durasack. Die fluctuirende Masse tritt nun offen hervor als ein Sack mit unregelmässigen Rändern von einer zarten, glashellen Haut, die mit feinen, rothen Streifen durchzogen ist, gebildet. Nach Durchstechung derselben fliesst eine mässige Menge klarer, hellgelber Flüssigkeit heraus und sinkt die Haut in eine Lücke des Hirnmantels ein, welche ungefähr die Form eines Dreiecks hat, mit medialer Basis von 4 Ctm. Länge und lateralen etwa ebenso langen Schenkeln. Der vordere Rand dieses Defectes ist abgeflacht, der hintere und mediale steil abfallend. In der Tiefe sieht man einen weissen Boden, der sich als hinterer Theil des Seitenventrikels erweist. Es wird nun die über die Lücke hinziehende Haut (Arachnoidea) abpräparirt und es zeigt sich, dass ein zweites Blatt (Pia mater) überall den Rändern der Lücke nach Innen folgt, so weit die graue Substanz reicht. Am vorderen Rande ist letztere sehr tief eingesunken, an den anderen beiden weniger. Hebt man den vorderen Rand in die Höhe, so sieht man darunter den Plexus lateralis liegen.

Bei der sodann vorgenommenen Herausnahme des Gehirns zeigt sich die Pia mit der Dura der Basis etwas verwachsen. In den Sinus der letzteren ist wenig dunkeles geronnenes Blut. Die Nerven und Gefässe der Basis sowie die Knochen derselben bieten nichts Besonderes dar. Die Pia der Basis ist zart, in den Sylvi'schen Gruben etwas trübe und sulzig.

Das Gewicht des Gehirns beträgt 470 Grm.

Nach Abtrennung des Grosshirns und Trennung beider Heimsphären in der gewöhnlichen Weise beträgt das Gewicht der rechten Hemisphäre 130 Grm.,

das der linken 180 Grm. Die Länge und Höhe der linken Hemisphäre ist bei gleicher Breite grösser als die der rechten.

Die Pia wird nun abgezogen, was leicht gelingt am Stirnlappen, schwieriger an einzelnen Stellen des Scheitel- und Schläfenlappens, woselbst die Oberfläche feinhöckerig aussieht, und an der medialen Seite neben genannter Lücke. Am Hinterhauptslappen zieht sie sich wieder leicht ab.

Die Windungen sind links wohlgebildet und glatt am Stirn- und vorderen Scheitellappen, nach hinten gewinnen sie ein feinhöckeriges Aussehen und sind wenig differenzirt mit Ausnahme des Hinterhauptlappens. Rechts hat der ganze Scheitel- und Schläfenlappen ein plumpes Aussehen und eine feinhöckerige Oberfläche.

Beim Abziehen der Pia rechterseits sieht man nun eine zweite der schon beschriebenen ähnliche Lücke des Hirnmantels, die nach aussen eine Bedeckung von dem Arachnoidealblatt zeigt. Dieselbe liegt in Form eines Dreiecks an der äusseren und unteren Seite des Schläfenlappens. etwa 3,0 Ctm. lang und 2,5 Ctm. breit und communicirt fast in ihrer ganzen Ausdehnung mit dem Seitenventrikel. Die Hirnhäute und die Ränder verhalten sich im Uebrigen ähnlich, wie an dem zuerst beschriebenen Defect. Eine schmale Fortsetzung der Lücke steigt weiterhin gegen die Spitze des Hinterhauptlappens empor. Nach Beendigung des Abziehens der Pia stellt es sich schliesslich heraus, dass die beiden bis jetzt beschriebenen, dreieckigen Defecte mit ihren Spitzen ineinander übergehen und eigentlich nur einen einzigen Defect darstellen (Fig. 1. $D_1$), welcher von der medialen über die laterale bis zur unteren Fläche reicht und den Hinterhauptlappen in der Weise von der übrigen Hemisphäre abtrennt, dass er nur noch an der medialen Seite mit ihn zusammenhängt und dahin umgeklappt werden kann.

An der linken Hemisphäre (Fig. 3. $D_2$), nach hinten, fast an derselben Stelle wie rechts, befindet sich ebenfalls eine grosse Lücke im Hirnmantel, die von ähnlicher Flüssigkeit erfüllt und von einer zarten Haut nach aussen hin geschlossen ist. Sie verläuft von der Spitze des Schläfenlappens schmal beginnend und allmälig bis 2,0 Ctm. breit werdend, 3,0 Ctm. weit horizontal nach dem Hinterhauptlappen zu, sodann geht sie senkrecht als schmaler Spalt aufwärts und nimmt auf der medialen Seite die Gegend der Fissura parieto-occipitalis ein. Die Pia folgt auch hier den Rändern, soweit graue Substanz reicht, in den Defect hinein nach, während die Arachnoidea darüber wegzieht. Nach innen communicirt der Defect in grosser Ausdehnung mit dem Ventrikel. Man sieht direct in das Hinter- und Unterhorn. Während der vordere Rand einen allmäligen Abfall zeigt und die dortigen Rindenmassen sich tief hinein in den Spalt umschlagen, ist der hintere und untere Rand steiler. Nach vollständiger Entfernung der Pia lässt sich der Hinterhauptlappen zurückklappen und man hat ein freien Einblick in den Ventrikel.

In der Mitte der linken Hemisphäre unter der oben beschriebenen Verwachsungsstelle von Dura und Pia zeigt sich eine weitere Lücke (Fig. 3. $D_3$) im Windungsverlauf zwischen vorderer Centralwindung und oberem Drittel der zweiten Stirnwindung einerseits und dritter Stirnwindung und mittlerem

Drittel der zweiten Stirnwindung andererseits in der Länge von 2,0 Ctm., 1,5 Ctm. tief und 0,5 breit, mit steil abfallenden Rändern. Man fühlt in der Tiefe, dass daselbst der Hirnmantel nach dem Ventrikel hin ausserordentlich verdünnt ist gegenüber der Nachbarschaft. Eine Communication der Lücke mit dem Ventrikel findet indess nicht statt. Die benachbarten Windungen und Furchen sind alle radienartig nach der Lücke hin angeordnet.

Die Inseln liegen beiderseits fast ganz frei vor; Oppercula sind nicht vorhanden, vielmehr reicht das Gebiet der Centralwindungen von der Mittellinie nicht weiter weg als rechts 3,0 Ctm. und links 4,0 Ctm.

Der Balken hat eine Länge von 4,0 Ctm. und ist in der vorderen Hälfte viel dicker als in der hinteren.

Der linke Seitenventrikel ist wenig erweitert, seine Wand ist glatt, das Ependym weisslich, verdickt, die Gefässe des Plexus lateralis schwach gefüllt. Nach hinten geht der Ventrikel in den Defect (D. 2) über, auch das Unter- und Hinterhorn gehen in dem Defecte auf.

Der rechte Ventrikel ist nach hinten mehr erweitert und der vorhandene Hirnmantelrest daselbst verschmälert; der Ventrikel geht in den Defect (D. 1) über, das Hinter- und Unterhorn sind in demselben ganz aufgegangen. Im Uebrigen verhält er sich wie linkerseits.

Das Kleinhirn zeigt nichts Auffallendes, insbesondere keine Asymmetrie. Die Substanz ist ödematös durchfeuchtet. Im vierten Ventrikel ist nichts Besonderes.

Der rechte Hirnschenkel ist schmäler als der linke, desgleichen die rechte Hälfte der Medulla oblongata. Auf Durchschnitten der Medulla ist eine stärkere Entwickelung des linken Pyramidenstranges gegenüber dem rechten makroskopisch zu erkennen.

Das Rückenmark bietet makroskopisch an seinen Häuten und in seinen Strängen nichts Auffallendes, insbesondere sind die vorderen Nervenwurzeln gut entwickelt.

Die Hemisphären, Kleinhirn und Medulla werden in Spiritus aufbewahrt, das Rückenmark und einzelne Nerven der Extremitäten in Müller'scher Flüssigkeit.

Mikroskopisch bieten die gehärteten Nerven nichts Besonderes dar. Das gehärtete Rückenmark ist in seinen Strängen ohne krankhafte Veränderungen. Die Ganglienzellen auch der Vorderhörner sind gut entwickelt, ebenfalls die aus den Vorderhörnern ausstrahlenden, sowie die in denselben verlaufenden Nervenfasern. Eine Vergleichung mit einem normalen Kinderrückenmark unter Vornahme von Messungen einzelner Abschnitte und Fasern sowie Zählungen der Ganglienzellen und Nervenfasern konnte leider in Ermangelung derartiger normaler Schnitte bis jetzt noch nicht vorgenommen werden.

Die gehärtete Medulla lässt auf Schnitten erkennen, dass der linke Pyramidenstrang entschieden stärker entwickelt ist, als der rechte, und zwar im Verhältniss ungefähr von 3 zu 1. Indess erscheint der linke selbst schon an und für sich etwas schmal zu sein, jedoch fehlt auch hier noch ein Vergleich mit dem Normalen.

An Hirnschnitten, die an verschiedenen Stellen an dem gehärteten Organe durch den Rand der Defecte gemacht und mit Nigrosin gefärbt sind, zeigt sich, dass die graue Rindensubstanz daselbst, so weit als die Pia reicht, erhalten ist und dann einem fibrillären, welligen Gewebe (Narbengewebe) Platz macht, welches die Marksubstanz weiterhin bedeckt und schliesslich in das Ependym übergeht. Auch im Boden des kleineren, nicht perforirenden Defectes linkerseits ist dasselbe Gewebe nachzuweisen. An der übrigen Hirnrinde, insbesondere den Centralwindungen und Scheitellappen, sind keine gröberen Structurveränderungen. Die Ganglienzellen sind zahlreich vorhanden auch solche von pyramidenförmiger Gestalt.

### Brust- und Bauchhöhle.

Ausser den Erscheinungen von Bronchitis und Lungenödem ist nichts Besonderes zu erwähnen.

Die Muskeln haben ein blasses Aussehen und verhalten sich mikroskopisch normal.

### Beschreibung der gehärteten Hemisphären.

Nach mehrmonatlichem Liegen in Spiritus wurden folgende Maasse an den Hemisphären genommen:

| | |
|---|---|
| Länge der linken Hemisphäre . . . . . . . . . . . | 12,0 Ctm. |
| Länge der rechten „ . . . . . . . . . . . | 11,5 „ |
| Länge des vorderen Abschnittes bis zum vorderen Rande des Sulcus Rolando links . . . . . . . . . . . | 5,0 „ |
| rechts . . . . . . . . | 6,5 „ |
| Länge des hinteren Abschnittes vom hinteren Rande des Sulcus Rolando links . . . . . . . . . . . . | 7,0 „ |
| rechts . . . . . . . . . . . . | 5,0 „ |

(Die Maasse sind auf der Höhe der Convexität, 1 Ctm. vom oberen, medianen Hemisphärenrande entfernt, aufgenommen.)

| | |
|---|---|
| Höhe der linken Hemisphäre . . . . . . . . . . . . | 5,0 Ctm. |
| Höhe der rechten „ . . . . . . . . . . . . . | 6,0 „ |
| Dicke beider Hemisphären . . . . . . . . . . . . . | 4,0 „ |

(Die Höhe und Dicke sind auf einer verticalen resp. horizontalen Linie von der Spitze des Schläfenlappens ab, gemessen.)

Es wurden weiterhin die folgenden Abbildungen in natürlicher Grösse mittelst des Schröder'schen Dioptrographen angefertigt und den Bezeichnungen Ecker's Schema zu Grunde gelegt.

### Rechte Hemisphäre.

#### 1. Laterale Fläche.

Die rechte Hemisphäre wird durch einen oben und unten breiten nach der Mitte hin sich verschmälernden Defect ($D_1$) in einen grösseren vorderen und einen kleineren hinteren Theil zerlegt. Indem dieser Defect der ganzen

Länge nach in den Ventrikel übergeht, steht der hintere Hirnabschnitt nur an der unteren und medialen Seite mit dem vorderen in Verbindung.

Der Defect hat, von der lateralen Seite gesehen, annähernd die Gestalt zweier Dreiecke, die so übereinander stehen, dass die Spitzen sich treffen. Das obere Dreieck ist das grössere. Sein innerer oberer Rand beginnt 1 Ctm. vor der Fissura parieto-occipitalis (po) und geht 2,0 Ctm. lang nach vorn. Im Uebrigen liegt er 1,5 Ctm. unter dem Niveau der Höhe der Convexität. Er gehört zugleich der medialen Fläche an und reicht auf derselben (Fig. 2) noch weiter nach vorn als es auf der lateralen Fläche zu sehen ist. Die beiden anderen Ränder ziehen schwach gekrümmt nach unten, der vordere 4 Ctm.,

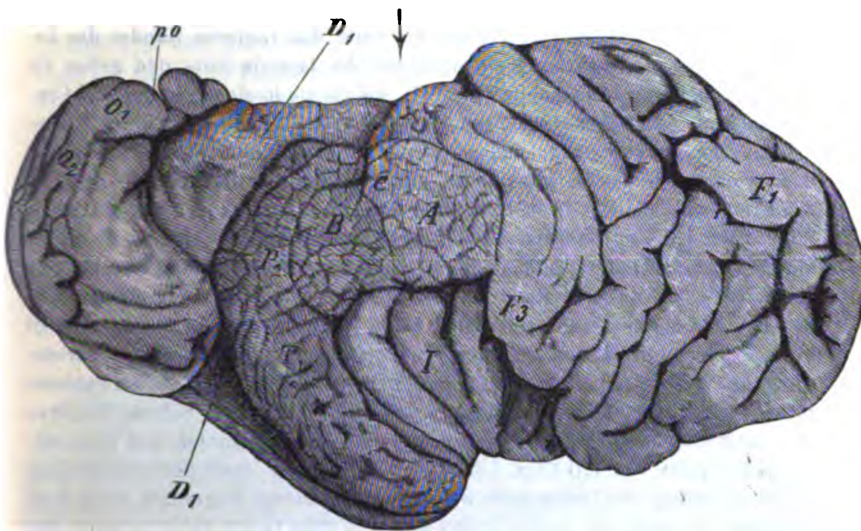



Fig. 1. Laterale Fläche der rechten Hemisphäre. $D_1$ der erste Defect.

der hintere 3 Ctm. lang. Der grössere untere Rand des zweiten tiefer liegenden Dreiecks erstreckt sich von der Spitze des Schläfenlappens 3,0 Ctm. weit nach hinten, der vordere ist 3 Ctm., der hintere 2,0 Ctm. lang. Der spaltförmige Verbindungsraum zwischen den Spitzen der Dreiecke ist 1,0 Ctm. lang. In der ganzen Ausdehnung des beschriebenen Defectes sieht man in den etwas erweiterten Seitenventrikel, in das Hinterhorn und Unterhorn. Der Einblick in den Ventrikel wird noch günstiger, wenn man den kleinen hinteren Abschnitt des Gehirns etwas zurückklappt. Die den Defect umgebenden Gehirntheile senken sich am vorderen Rande, besonders in der oberen Hälfte, tief in derselben ein, weniger tief am hinteren Rande, der steil abfällt, während der vordere schwach gekrümmt ist. Der obere Rand fällt ganz steil ab und die Hirnrinde schneidet scharf ab, ohne sich in den Defect umzuschlagen.

An dem kleinen hinteren Hirnabschnitte sieht man 1,0 Ctm. hinter dem oberen Rande des Defectes die Fissura parieto-occipitalis (po). Letztere ist

umgrenzt von dem Gyrus occipitalis primus ($O_1$). Nach hinten folgen die übrigen Occipitalwindungen, während der untere Rest dieses Abschnittes Bruchstücke von Windungen zeigt, die ganz unregelmässig verlaufen und wahrscheinlich Reste von der zweiten und dritten Schläfenwindung sind.

In dem grösseren vorderen Hirnabschnitte liegt zunächst der Sulcus centralis (c.). Derselbe beginnt 2,5 Ctm. vor dem vorderen Rande des Defectes, steigt 1,5 Ctm. vertical in die Höhe und senkt sich alsdann noch 1,0 Ctm. mit einer schwachen Krümmung in den Defect hinein. Er hat auf dem Höhepunkt eine Tiefe von 0,5 Ctm., nach den Seiten wird er flacher.

Vor und hinter dem Sulcus centralis (c) liegen plumpe Windungsmassen mit einer etwas feinhöckerigen Oberfläche — die beiden Centralwindungen (A und B). Sie beginnen an der inneren Seite des vorderen Randes des Defectes, steigen in schwacher Krümmung auf die laterale Seite und gehen bis an den Anfang der freiliegenden Insel (I), welche sie in einer geraden 2,5 Ctm. langen Linie nach oben begrenzen, ohne dass es zur Bildung eines Klappdeckels von ihrer Seite gekommen wäre. Die hintere Centralwindung (B) misst vom Rande des Defectes neben dem Sulcus centralis bis zur Insel hin 2,5 Ctm., während das in den vorderen Rand des Defectes sich umschlagende Stück noch 1,0 Ctm. lang ist. Nach hinten setzt sich die plumpe Masse der hinteren Centralwindung in das untere Scheitelläppchen ($P_2$) fort, welches sich ebenfalls in den vorderen Rand des Defectes umschlägt und denselben plumpen Bau mit feinhöckeriger Oberfläche zeigt. Vom oberen Scheitelläppchen ist nur ein kleines Stückchen zwischen hinterem Defectrand und Sulcus parieto-occipitalis (po) an seiner ursprünglichen Stelle geblieben, während im vorderen Rande dasselbe nicht weiter abzugrenzen ist. Das untere Scheitelläppchen ($P_2$) umgrenzt nach vorn eine von der Sylvi'schen Grube hinten und oben einschneide Spalte von 1,0 Ctm. Länge und geht in die erste Schläfenwindung ($T_1$) über, welche den Defect noch weiter vorn und aussen umgrenzen hilft, während der entsprechende innere Defectrand von dem Gyrus occipito-temporalis lateralis und Hippocampi gebildet wird (Fig. 2, $T_4$ u. H). Die vordere Centralwindung (A) bildet ebenfalls eine plumpe Masse mit feinhöckeriger Oberfläche. Sie steigt von der Insel bis zur Umschlagstelle in den vorderen Defectrand 3,0 Ctm. in die Höhe, geht darauf noch 1,0 Ctm. tief in den Defect hinein und bildet mit dem Ursprung der oberen Stirnwindungen die vordere äussere Grenze desselben. Ihre Breite beträgt unten 2,0 Ctm. und nimmt nach oben bis auf 1.0 Ctm. ab. In der oberen Hälfte ist sie durch eine Furche quer gespalten, welche in eine dem Sulcus centralis (c) fast parallele zwischen den Ursprüngen der zwei unteren Stirnwindungen gelegene Spalte als vordere Begrenzung der Centralwindung (A) übergeht. Der Höhepunkt der Centralwindungen liegt 2,0 Ctm. unter der Höhe der Convexität und 2,0 Ctm. von der medialen Fläche entfernt. Aus dem oberen vorderen Theile des Defectrandes und zwar von der vorderen Centralwindung (A) aus tauchen zwei Windungszüge auf und schlagen sich in einem schwachen Bogen auf die laterale Seite um, während ein dritter am unteren Ende der vorderen Centralwindung entspringt. Diese drei Windungen bilden im weiteren Verlauf den Stirnlappen,

der eine reichliche Entwickelung von Windungen aufweist und zwar von ganz wohlgebildeten, durch tiefe Furchen getrennten Zügen. Der Verlauf der Windungen ist ein fast verticaler, und dementsprechend sind auch die Sulci angeordnet. Dabei ist die Vertheilung der Windungen und Furchen und ihre Verbindung eine ziemlich unregelmässige und von den typischen Verhältnissen abweichende, insbesondere ist wohl die erste und dritte Stirnwindung, nicht aber die zweite abzugrenzen ($F_1$ und $F_3$).

Die Insel (I), von rhombischer Gestalt, liegt zum grössten Theil unbedeckt in der Sylvi'schen Grube, von vier senkrechten Windungszügen gebildet. Nur ihr vorderer Rand ist in der Breite von 1,0 Ctm. von der absteigenden dritten Stirnwindung ($F_3$) bedeckt. Der Durchmesser des sichtbaren grösseren Theils beträgt von vorn nach hinten 2,5 Ctm., die Höhe 3,0 Ctm. Hinten ist die Insel von der ersten Schläfenwindung ($T_1$) begrenzt, oben von den beiden Centralwindungen (A und B), welche, wie schon erwähnt, keine Klappdeckel bilden und vorn von der sie theilweise bedeckenden dritten Stirnwindung ($F_3$).

## 2. Mediale Fläche.

Am oberen Rande, hinter seiner Mitte, zeigt die mediale Fläche eine tiefe Einbuchtung oder Defect ($D_1$), welcher zum grössten Theil auch schon auf

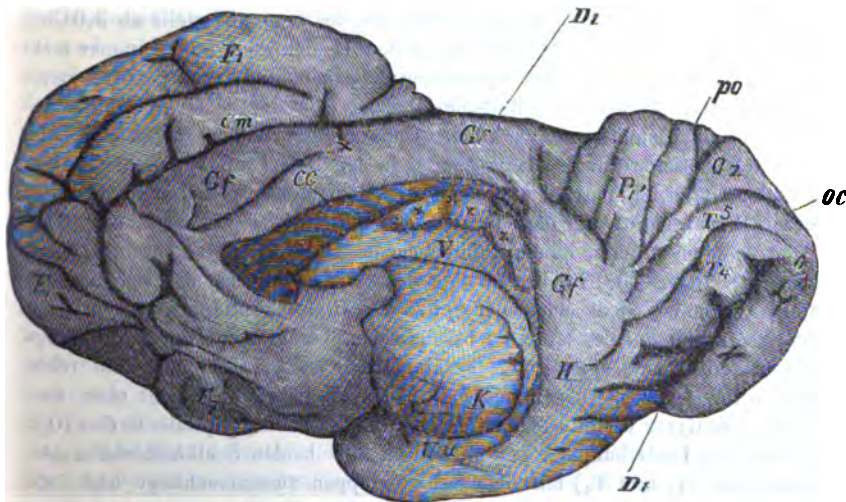



Fig. 2. Mediale Fläche der rechten Hemisphäre. $D_1$ der erste Defect. V. Der Seitenventrikel. × Vorderer Beginn des Defectes $D_1$. × × × In den Seitenventrikel hineinragende Gegend des oberen Scheitelläppchens und der Centralwindungen.

der lateralen Seite sichtbar war und demgemäss den inneren Abschnitt des daselbst beschriebenen Defectes ($D_1$) darstellt. Der untere Rand des Defectes liegt mehr als 1,0 Ctm. unter der Höhe der Convexität. Er beginnt 1,0 Ctm. vor der Fissura parieto-occipitalis (po) und erstreckt sich von da 4.0 Ctm. nach vorn in horizontaler Richtung. Der hintere 2,0 Ctm. lange Abschnitt dieses Randes war schon von der lateralen Seite aus sichtbar, während der vordere durch den Ursprung der oberen Stirnwindungen verdeckt war. Der untere Rand bildet also die innere Begrenzung des Defectes ($D_1$), während der vordere und hintere Rand des medialen Defectabschnittes in die entsprechenden Ränder des lateralen übergehen. Die Ränder des Defectes werden von folgenden Hirnabschnitten gebildet: um das Knie des Balkens (cc.) zieht der Gyrus fornicatus (Gf.) und frontalis primus ($F_1$) durch den Sulcus calloso-marginalis (cm.) getrennt, nach hinten. Letzterer geht 3,0 Ctm. hinter der Umbiegungsstelle in den vorderen schmäleren Defectabschnitt über (Fig. 2 ×). Die erste Frontalwindung ($F_1$) wird dadurch von dem Gyrus fornicatus (Gf.) vollständig getrennt und steigt nach aussen und unten herab zur vorderen Centralwindung in den vorderen Defectrand. Diese Gegend ragt tief in den Seitenventrikel hinein und präsentirt sich von der medialen Fläche aus gesehen als eine Reihe von kleinen Hervorragungen im Ventrikel (Fig. 2 × × ×). Die zwei vorderen Wülste entsprechen den Enden der Centralwindungen, der hintere Wulst entspricht seiner Lage nach dem vorderen Theile des oberen Scheitelläppchens. Der Gyrus fornicatus (Gf.) dagegen bildet von der Trennungsstelle ab 3,0 Ctm. weit den unteren Rand des Defectes, indem er sich nach hinten immer mehr verschmälert. Zwischen dem Gyrus frontalis primus und dem Gyrus fornicatus liegt so das vordere schmale Ende des Defectes, am deutlichsten bei einer Ansicht von oben sichtbar. Die hintere Umrandung wird vom Vorzwickel ($P_1'$) gebildet, dessen vorderes oberes Viertel in den Defect aufgegangen ist. Der schmale Gyrus fornicatus bietet somit die einzige Brücke zwischen dem vorderen Hirnabschnitt und dem Vorzwickel. Der Zwickel (Oz) ist schmal.

An dem unteren Rande auf der medialen Seite ist ferner ein stumpfwinkliger Defect ($D_1$) in dem Gebiete des Schläfenlappens, der sich in einen tiefen schmalen Spalt nach der Spitze des Hinterhauptlappens zu fortsetzt. Es ist dies der auf der lateralen Fläche schon beschriebene untere dreieckige Defecttheil. Seine spaltförmige Verlängerung ist 2,5 Ctm. lang und reicht fast in ihrer ganzen Ausdehnung bis in den Ventrikel. Sie liegt oben zwischen dem Gyrus occipito-temporalis lateralis ($T_4$) und occipitalis tertius ($O_3$), so dass der Hinterhauptslappen nur durch die beiden Schläfenhinterhauptswindungen ($T_4$ und $T_5$) mit dem Schläfenlappen zusammenhängt und, wie schon erwähnt ist, zurückgeklappt werden kann. Nach unten bildet den hinteren Rand ein nicht deutlich differenzirtes Stück, vielleicht der dritten Schläfenwindung angehörig, nach vorn der Gyrus Hippocampi (H).

### 3. Untere Fläche.

Der untere Abschnitt des Defectes ($D_1$) ist ein stumpfwinkliges Dreieck auf der unteren Fläche des Schläfenlappens, dessen vordere Hälfte auch auf

der lateralen Fläche sichtbar ist (Fig. 1, $D_1$). Die Länge der Basis, welche von der Spitze des Schläfenlappens nach der des Hinterhauptlappens zieht, beträgt 6.5 Ctm. Der stumpfe Winkel liegt etwa 1.0 Ctm. nach aussen von der Mitte der Basis. Die Ränder sind aussen der Gyrus temporalis primus ($T_1$) und occipitalis tertius ($O_3$) sowie ein darunter liegendes nicht differenzirtes Stück, wahrscheinlich ein Rest der dritten Schläfenwindung, innen der Gyrus occipito-temporalis lateralis ($T_4$) und der Gyrus Hippocampi (H). In der Tiefe des Ventrikels, in den der ganze Defect übergeht, sieht man gerade auf das in denselben hineinragende, untere Scheitelläppchen. An dem stumpfen Winkel setzt sich der Defect durch das schon auf der lateralen Seite beschriebene 1,0 Ctm. lange Verbindungsstück (Fig. 1) zwischen erster Schläfenwindung und hinterem Hirnabschnitt in den oberen lateralen dreieckigen Defecttheil fort.

Vor dem Schläfenlappen liegt der hintere Theil der Insel frei vor, während die dritte Stirnwindung den vorderen Theil überragt.

## Linke Hemisphäre.

### 1. Laterale Fläche

Die linke Hemisphäre besteht ebenso wie die rechte aus einem grösseren vorderen und einem kleineren hinteren Abschnitte, die durch einen dem rechts beschriebenen ähnlichen, jedoch weniger ausgedehnten Defect ($D_2$) und annähernd in derselben Gegend von der Stelle der Fissura parieto-occipitalis ab bis zur Spitze des Schläfenlappens in etwas gebogener Linie getrennt sind. Es stellt dieser Defect eine tiefe Spalte dar, welche am oberen Rande 3,0 Ctm. vom hinteren Ende entfernt, an der Stelle der Fissura parieto-occipitalis schmal beginnt, alsdann 2,75 Ctm. weit nach unten zieht, indem sie sich auf 0,5 Ctm. verbreitert, und welche sodann 3,0 Ctm. lang horizontal lauft nach der Spitze des Schläfenlappens zu mit einer Breite von 2,0 Ctm., alsdann aber wieder schmäler wedend auf die untere Fläche sich umschlägt. In der ganzen Ausdehnung dieser Spalte ist der Hirnmantel vollständig verschwunden und man sieht im horrizontalen breiteren Theile ohne Weiteres in den Seitenventrikel. Durch den verticalen Theil des Spaltes sieht man erst dann in den Ventrikel, wenn der hintere kleinere Hirnabschnitt zurückgeklappt wird, was leicht gelingt, da die tiefe Spalte sich auch auf die mediale Seite 1,5 Ctm. weit fort erstreckt an der Stelle der Fissura parieto-occipitalis.

Die Ränder der Spalte bilden nach vorn Theile des Schläfen- und Scheitellappens, die sich in dieselben oben steiler und unten flacher umschlagen hinten der Hinterhauptlappen, welcher in den verticalen Theil steil abfällt, und der Schläfenlappen, welcher den horizontalen Abschnitt begrenzt, und zwar zeigt der Rand hier einen natürlichen Durchschnitt der dritten Schläfenwindung ($T_3$), welcher im Niveau des Ependyms liegt. Von Windungen sind am hinteren Rande ausser der soeben erwähnten noch die drei Occipitalwindungen ($O_1$, $O_2$, $O_3$) zu nennen, deren erste kurz nach ihrem Beginn ein Stück weit in den Defect ($D_2$) untergegangen ist. Am vorderen Rande ist unten die erste

Temporalwindung gelegen ($T_1$), weiter nach oben zwei durch eine horizontale Furche getrennte, plumpe Windungsmassen. Am oberen Ende mündet der Sulcus interparietalis (ip) in den Defect ($D_2$).

Eine weitere Betrachtung der vor dem Defecte gelegenen Abschnitte, welche wegen ihres atypischen Baues nicht näher zu bestimmen sind, wird am besten im Zusammenhang mit dem Stirnlappen, der Insel und dem Scheitellappen von dem Mittelpunkte des vorderen grösseren Hirnabschnittes aus vorgenommen. Es findet sich daselbst eine etwa horizontale 2,0 Ctm. lange, 0,5 Ctm. breite und 1,5 Ctm. tiefe Spalte ($D_3$), die nicht die ganze Markmasse bis in den Ventrikel hinein durchsetzt, sondern durch eine schmale Schicht von letzterem getrennt ist. Sie liegt zwischen der vorderen Centralwindung (A) und dem ersten Drittel der zweiten Stirnwindung ($F_2$) einerseits, dem zweiten Drittel derselben Windung und der dritten Stirnwindung ($F_3$) andererseits, von der Höhe der Convexität 3,0 Ctm., von der Spitze des Schläfenlappens 4,0 Ctm. entfernt und ungefähr in der Mitte zwischen der Spitze des Stirnlappens und der Stelle der Fissura parieto-occipitalis.

Von diesem spaltförmigen Defect ($D_3$) strahlen radienartig nach allen Richtungen Windungen und Furchen aus und es gruppiren sich auf diese

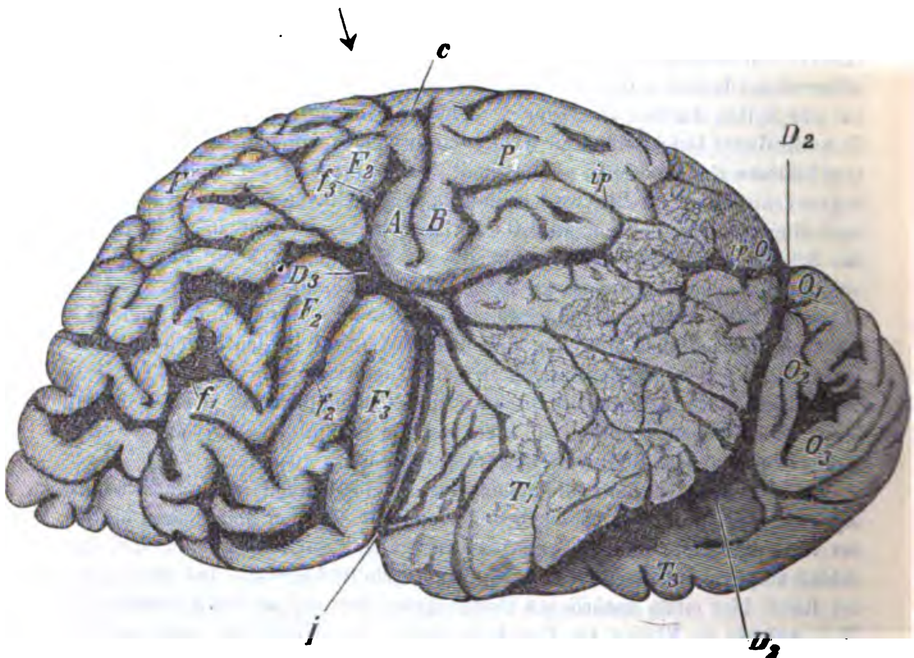



Fig. 3. Laterale Fläche der linken Hemisphäre. $D_2$ zweiter Defect. $D_3$ dritter Defect.

Weise die verschiedenen Lappen naturgemäss um genannten Defect herum als Mittelpunkt.

Zunächst stehen die beiden Centralwindungen (A und B) senkrecht auf der Länge der Spalte. Dieselben sind gut ausgebildet, jedoch kurz, indem sie die nur 3,0 Ctm. lange Centralfurche (c) bis auf die mediale Seite begleiten. Von der oberen Hälfte der vorderen Centralwindung (A) entspringen die beiden oberen Stirnwindungen ($F_1$ und $F_2$), die untere Hälfte ist durch eine Spalte begrenzt, welche in der Verlängerung des Sulcus frontalis secundus ($f_2$) aus dem Defect ($D_3$) entspringend und in schwachem Bogen aufsteigend auf der Mitte der vorderen Centralwindung endigt. Es ist die Furche als Sulcus praecentralis aufzufassen ($f_3$).

Die erste Stirnwindung ($F_1$) zieht in schwachem Bogen an der lateralen Seite herab, ist von der zweiten durch den Sulcus frontalis primus ($f_1$) getrennt. Die zweite Stirnwindung ($F_2$) zieht 2,0 Ctm. lang vor der Präcentralfurche ($f_3$) herab, wird alsdann durch den spaltförmigen Defect ($D_3$) unterbrochen in der Ausdehnung von mehreren Millimetern, alsdann steigt sie nach abwärts durch den Sulcus frontalis secundus ($f_2$) von der dritten Stirnwindung ($F_3$) getrennt und in ihrem ganzen Verlaufe mit der ersten Stirnwindung ($F_1$) vielfach anastomosirend. Die dritte Frontalwindung ($F_3$) entspringt nicht aus der vorderen Centralwindung (A), sondern es liegt zwischen beiden der hintere Theil des spaltförmigen Defectes ($D_3$). Sie steigt fast senkrecht nach abwärts, den vorderen Theil der Insel (I) überdeckend. Im Allgemeinen sind die Stirnwindungen wohlgebildet und vielfach verbunden untereinander. Ihr Verlauf ist ein mehr senkrechter.

Die Insel (I) liegt zum Theil frei vor in der Form eines Dreiecks; dieser Theil misst von vorn nach hinten 1,5 Ctm. und von oben nach unten 3,0 Ctm. und wird von einigen schmalen senkrechten Windungszügen gebildet. Nach vorn erstreckt sie sich, von der dritten Stirnwindung ($F_3$) überlagert, noch 2,0 Ctm. weit, nach hinten nur wenige Millimeter unter die sie überragende erste Schläfenwindung ($T_1$). Die Sylvi'sche Grube wird nach oben immer schmäler und geht in den spaltförmigen Defect ($D_3$) über. Zur Bildung eines Klappdeckels, insbesondere von Seiten der Centralwindungen, ist es nicht gekommen.

Vom hinteren Ende des genannten Defectes ($D_3$) ziehen radienartig mehrere Furchen, deren eine annähernd horizontal bis in den grossen Defect ($D_2$) verläuft, während die andere schwach aufsteigend in einer Entfernung von 3,0 Ctm. in den Sulcus interparietalis (ip.) einmündet. Die zwischen der Sylvi'schen Grube und diesen beiden Furchen gelegenen Hirntheile, welche, da die trennenden Furchen von dem Defecte aus radienartig verlaufen, sich nach hinten sehr verbreitern, um schliesslich in den vorderen Rand des grossen Defectes ($D_2$) überzugehen, sind ganz plumpe Massen, zeigen mehrere seichte Furchen und eine feinhöckerige Oberfläche. Bestimmte Bezirke lassen sich an ihnen mit Sicherheit nicht bestimmen, ausser der ersten Schläfenwindung ($T_1$), welche, die Insel (I) umziehend und etwas überragend, nach vorn immer

schmäler wird und zuletzt in dem spaltförmigen Defect ($D_3$) und durch denselben von den Centralwindungen getrennt mit einem ganz schmalen Ausläufer endet.

Nach hinten von der hinteren Centralwindung (B) ziehen zwei wohlentwickelte Windungszüge. die durch den Sulcus interparietalis (ip) getrennt sind. Derselbe verläuft annähernd horizontal von der Mitte der hinteren Centralwindung nach hinten und mündet in das obere Ende des grossen Defectes ($D_2$). Zwei Ctm. vor seiner Mündung ist eine Ueberbrückung desselben, dicht vor welcher die schon beschriebene, von dem spaltförmigen Defect ($D_3$) ausgehende Furche in denselben mündet. Der über ihm gelegene Windungszug ist das obere Scheitelläppchen ($P_1$). das nach hinten in den vorderen Rest des Gyrus occipitalis primus ($O_1$) übergeht. Der untere Windungszug geht 2,0 Ctm. nach hinten, woselbst er beim Zusammentreffen der zuletzt beschriebenen Furchen endigt. Er entspricht dem vorderen Theil des unteren Scheitelläppchens, welches jedoch weiterhin sich nicht mehr abgrenzen lässt.

### 2. Mediale Fläche.

Der grosse Defect im hinteren Abschnitt der linken Hemisphäre setzt sich an der Stelle der Fissura parieto-occipitalis auf die mediale Seite fast 1.5 Ctm. weit fort und trennt so Zwickel und Vorzwickel vollständig. Der Zwickel ist schmal und fällt nach vorn senkrecht in den Defect ab, die Masse des Vorzwickels senkt sich allmälig hinein. Nach hinten vom Zwickel liegen die Hinterhauptschläfenwindungen. Der Schläfenlappen ist verschmälert, der hintere Theil der dritten Schläfenwindung reicht etwas auf die mediale Seite herüber.

Der Gyrus fornicatus entspringt am vorderen Ende des Balkens, zieht sich um denselben herum, verbreitert sich in der Gegend des Vorzwickels, von dem er durch eine Furche getrennt ist, tritt mit dem Zwickel in Verbindung und geht alsdann in den Gyrus Hippocampi über. Der Sulcus calloso-marginalis entspringt vor dem Balken und endet hinter der Centralfurche. Von ihm aus geht zwischen Gyrus fornicatus und Vorzwickel eine Furche nach hinten und mündet in den unteren Theil des Defectes ($D_2$). An dieser Stelle münden noch mehrere kleine Furchen in radiärer Stellung zum Endpunkt des Defectes und es treffen sich dem entsprechend an letzterem Punkte radienartig mehrere kleinere Windungszüge. Der Vorzwickel ist verhältnissmässig lang ausgedehnt und schmal, die Stirnwindungen sind gut ausgebildet.

### 3. Untere Fläche.

Von der Spitze des Schläfenlappens an zieht eine schmale Spalte 5,5 Ctm. horizontal nach hinten, sodann 1,5 Ctm. nach oben. Es ist dies dieselbe Spalte, welche in Fig. 3 als zweiter Defect ($D_2$) dargestellt ist, nur von unten gesehen. Man sieht in der ganzen Ausdehnung des Defectes in den Seitenventrikel und an einer kleinen Stelle durch den Ventrikel hindurch nach der medialen Seite hinaus. Die Umgebung des Spaltes ist, weil auf der lateralen Fläche auch sichtbar, schon dort beschrieben.

Zwischen der ersten Schläfenwindung und dritten Stirnwindung liegt ein annähernd dreieckiges Stück Insel frei vor; zwischen letzterer und dem Ende der Centralfurche sieht man den kleinen Defect ($D_3$).

## Frontalschnitte.

Auf Frontalschnitten sind die grossen Ganglien, die innere und äussere Kapsel wohl erhalten. Im Uebrigen zeigen sich hinsichtlich der äusseren Configuration der Schnitte grosse Abweichungen von dem normalen Verhalten und auch zwischen beiden Hemisphären bedeutende Differenzen. Dies gilt ganz besonders von Durchschnitten der hinteren Hälften der Hemisphären, weniger von denen der Stirnlappen, da die Defecte den ersteren hauptsächlich angehören. Zur besseren Veranschaulichung der Ausdehnung des rechten Defectes ($D_1$) ist folgender Durchschnitt (Fig. 4) durch das vordere Ende desselben

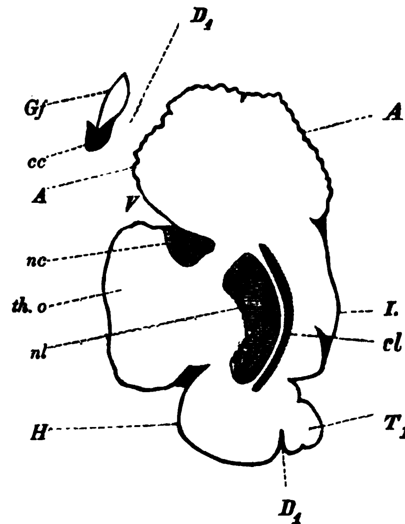



Fig. 4. Durchschnitt der rechten Hemisphäre in der Richtung des Pfeiles auf Fig. 1. $D_1$ erster Defect. V. Seitenventrikel. nc. Nucleus caudatus. th. o. Thalamus opticus. nl. Nucleus lentiformis. cl. Claustrum.

sowie die vordere Centralwindung, Insel und erste Schläfenwindung ganz geeignet. Man sieht den Anfang des Defectes ($D_1$) zwischen Balken (cc.), Gyrus fornicatus (Gf.) einer- und der in den Seitenventrikel bis unter das Niveau des Balkens eingesunkenen vorderen Centralwindung (A) andererseits, während an der unteren Fläche des Schläfenlappens sich das untere Ende desselben Defectes ($D_1$) bemerkbar macht.

Auf einem Durchschnitte durch dieselben Theile der linken Hemisphäre (Fig. 5) sieht man den dritten Defect ($D_3$) tief einschneiden. Das Marklager ist an dieser Stelle ganz verschmälert. Die Umgebung des inneren Theiles dieses Defectes bildet, wie schon erwähnt, ein Narbengewebe, die graue Rinde ist daselbst verschwunden. An der unteren Fläche des Schläfenlappens ist das untere Ende des zweiten Defectes ($D_2$) zu sehen.

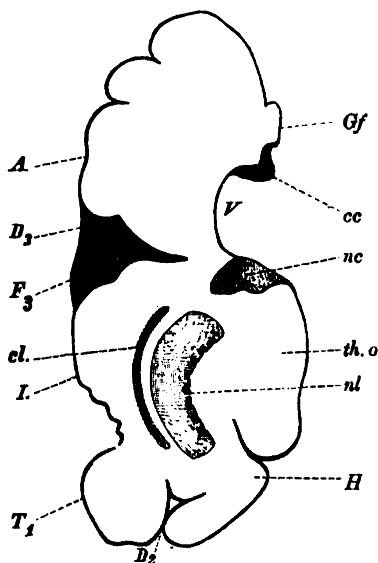



Fig. 5. Durchschnitt der linken Hemisphäre in der Richtung des Pfeiles in Fig. 3. $D_2$ zweiter Defect. $D_3$ dritter Defect. V. Seitenventrikel. nc. Nucleus caudatus. th. o. Thalamus opticus. nl. Nucleus lentiformis. cl. Claustrum.

Bei der zusammenfassenden Betrachtung der im vorliegenden Falle gefundenen pathologischen Verhältnisse ist zunächst die Kleinheit des Schädels unseres vierjährigen Idioten zu erwähnen. Seine Masse entsprechen ungefähr denen eines zehnmonatlichen Kindes; auch am Gehirn fällt die geringe Grössenentwickelung auf und das niedrige Gewicht von nur 470 Grm., wovon 130 Grm. auf die rechte, 180 Grm. auf die linke Hemisphäre kommen, sodann ganz besonders die eigenthümliche Gestaltung desselben. In Bezug auf letztere sind zweierlei Punkte zu berücksichtigen: erstens die Defectbildungen im Hirnmantel, zweitens die verschiedene Ausbildung der übrigen Hirnabschnitte und Hirnwindungen, daneben auch die Abweichung in der Anordnung der letzteren.

Die Hemisphären zeigen zunächst je einen grossen, in den betreffenden Seitenventrikel durchdringenden Defect des Hirnmantels

(Fig. 1, 2, 4, $D_1$. Fig. 3, 5, $D_2$). Die linke Hemisphäre hat ausserdem noch eine nicht perforirende Lücke im Hirnmantel (Fig. 3, 5, $D_3$). Die beiden erstgenannten Defecte stellen demnach je einen Porus im wahren Sinne des Wortes vor und rechtfertigen die Bezeichnung des Falles als Porencephalie. Nach Kundrat's Eintheilung gehören sie zu den ausgebildeten Defecten, während der dritte Defect zwar nicht die Bezeichnung eines Porus verdient, aber aus pathogenetischen Gründen auch in das Gebiet der Porencephalie zu verweisen ist und nach Kundrat als ein vernarbter Defect bezeichnet werden muss.

Was die Lage der beiden ersten Defecte ($D_1$ und $D_2$) im Allgemeinen betrifft, so nehmen sie ungefähr symmetrische Stellen ein, die hauptsächlich in das Gebiet der Arteria cerebri posterior fallen und dehnen sich daselbst von der medialen über die laterale auf die untere Fläche der Hemisphären aus. Als mittlere Linie ihres Verlaufes kann man rechts eine gebogene annehmen, die vor der Fissura parieto-occipitalis (po) an der medialen Fläche aufsteigt, alsdann im Grenzgebiet des Scheitel- und Hinterhauptlappens lateralwärts absteigt und sodann, auf die untere Fläche des Schläfenlappens sich umschlagend, nach der Spitze dieses Lappens zieht, links eine gleiche Linie, die nur mehr nach hinten an der Stelle der Fissura parieto-occipitalis aufsteigt, alsdann auch dementsprechend auf der lateralen Fläche etwas mehr nach hinten liegt und weiterhin wie rechts verlauft. Der dritte Defect ($D_3$) liegt linkerseits im Gebiete der Arteria fossae Sylvii an der Ursprungsstelle der dritten Stirnwindung ($F_3$) und in dem davorliegenden Stück der zweiten Stirnwindung ($F_2$). Die Form des letzteren Defectes ist eine kurze, schmale Spalte, die des zweiten Defectes eine lange, in der Mitte sich verbreiternde, spaltförmige Lücke, während der erste Defect aus zwei grösseren ungefähr dreieckigen und durch einen schmalen Spalt verbundenen Lücken besteht. Die Gesammtausdehnung dieses Defectes ist daher auch am grössten, viel geringer ist die des zweiten und die des dritten ist im Vergleich zu den beiden anderen ganz gering. Die Ränder der Defecte fallen mehr oder weniger steil ab, und die benachbarten Hirnabschnitte mit ihrem Rindengrau sind zum Theil sehr tief in die Defecte eingesunken und stellenweise daselbst noch umgeschlagen. Da, wo das Rindengrau der Ränder aufhört, zeigt sich bei mikroskopischer Untersuchung ein Narbengewebe, welches den Uebergang nach dem Ependym bildet. Dasselbe Gewebe findet sich im Boden des dritten Defectes an Stelle des Rindengraues. Soweit letzteres überhaupt in die Defecte hineinreicht, folgt ihm auch die Pia mater, während die Arachnoidea über die Lücken hinwegzieht. Die die Defecte

ausfüllende, klare, hellgelbe Flüssigkeit war nur beim dritten Defecte vom Ventrikel abgeschlossen; bei den anderen bestand eine Communication mit der Ventrikelflüssigkeit. Die Ventrikel selbst sind entsprechend der Ausdehnung der Defecte offen, zeigen eine geringe Erweiterung, besonders nach hinten, und eine Verdickung des Ependyms.

Aus der oben bei Beschreibung der Hemisphären gegebenen genauen Darstellung der besonderen Lage der Defecte in topographischer Beziehung lassen sich die in den Defecten mit der darunter liegenden Marksubstanz zu Grunde gegangenen Windungsgebiete zum Theil sicher bestimmen, zum Theil wegen des vielfach ganz atypischen Verhaltens der Umgebung der Defecte an vielen Stellen nur vermuthen. Rechts ist in dem grossem Defect ($D_1$) untergegangen der vordere obere Theil des Vorzwickels, die unteren Abschnitte der zweiten und dritten Schläfenwindung und ein Theil des Gyrus angularis. Ob und inwieweit das obere Scheitelläppchen und der Betz'sche Lappen gelitten haben, ist bei der bedeutenden Einsenkung der Scheitellappengegend und dem Fehlen differenzirter Windungen daselbst nicht mit Sicherheit zu eruiren. Links ist in dem grossen Defecte ($D_2$), die zweite und ein Theil der dritten Schläfenwindung, ferner ein schmales Stück des Gyrus occipitalis primus und des Gyrus angularis zu Grunde gegangen. In dem kleinen Defecte ($D_3$) sind je ein schmaler Windungsabschnitt des Anfangstheils der zweiten und dritten Stirnwindung aufgegangen.

Die noch erhaltenen Abschnitte der Hemisphären zeigen in der Ausbildung der einzelnen Lappen, besonders in der Nähe der Defecte, bemerkenswerthe Abweichungen Die rechte Scheitellappengegend und die rechte vordere Centralwindung (Fig. 1 u. 2) sind in den hinter ihnen liegenden Defect ($D_1$) fast ganz eingesunken und überragen nach aussen gar nicht die Insel; sie kommen an Ausdehnung dem linken Scheitellappen nicht gleich und bleiben bedeutend hinter der normalen Grösse zurück. Da auch der Schläfenlappen die Insel nicht überragt und nur ein schmaler Theil des Stirnlappens sie vorn bedeckt, so liegt die Insel (Fig. 1, I.) fast ganz frei vor; es ist also noch eine Sylvi'sche Grube vorhanden und kein Klappdeckel ausgebildet. Der linke Scheitellappen und die linke vordere Centralwindung (Fig. 3) befinden sich zwar in normaler Lage, sind aber auch in der Grösse hinter den anderen Lappen zurückgeblieben. Die Insel (Fig. 3, I.) ist auch links soweit frei vorliegend wie rechts; es besteht ebenfalls noch eine Sylvi'sche Grube, kein Klappdeckel. Die Stirnlappen sind am besten entwickelt; dagegen sind die Schläfen- und Hinterhauptlappen bedeutend zurückgeblieben. Auf Frontalschnitten ist auch die Markmasse des linken

Scheitellappens und der vorderen Centralwindung (Eig. 5) entsprechend dem Defect ($D_2$) ganz schwach entwickelt und hat auch rechterseits im Scheitellappen und der vorderen Centralwindung (Fig. 4) eine weit hinter der normalen zurückbleibende Ausdehnung.

Die verschiedenen Hirnlappen zeigen weiterhin mannigfache Anomalien in dem Verlaufe der Windungen und deren Ausbildung und zwar in der Weise, dass ein Einfluss der Defecte nicht zu verkennen ist, indem in der Nähe derselben die grössten Abweichungen sich geltend machen. Ohne hier auf den Windungsverlauf näher einzugehen, will ich nur einige wichtigere und in die Augen fallende Abweichungen berühren. Zunächst haben die Windungen in der Nähe des dritten Defectes (Fig. 3, $D_3$) einen radiären Verlauf zu dessen Mitte und senken sich dahin ein wenig unter das Niveau der Hemisphäre ein. Da nun weiter fast sämmtliche Windungen zwischen den beiden linksseitigen Defecten in dieses radiäre System hinge zogen sind, so sind die Windungsverhältnisse des linken Schläfen- und Scheitellappens ganz verschoben. Am medialen Ende des zweiten Defectes ist ebenfalls eine radiäre Anordnung der Windungen vorhanden. Im Uebrigen ist das Verhalten der Windungen zu den beiden grossen und langen Defecten ein regelloses. An den Stirnlappen, besonders am rechten, ist der Verlauf der Windungen ein mehr senkrechter. Die Ausbildung von Windungen überhaupt ist je nach der Entwickelung der Hirnlappen eine verschiedene. An den Stirnlappen und der Insel sind dieselben gut entwickelt, ebenso verhalten sich die nur 3 Ctm. langen Centralwindungen links (Fig. 3, A. und B.) mit der Centralfurche (c.) und das linke obere Scheitelläppchen ($P_1$). Die nach hinten vor dem Defect ($D_2$) liegenden Theile des Scheitel- und Schläfenlappens besitzen keine deutlichen Windungen. Einzelne Furchen theilen sie in plumpe Massen, deren Oberfläche feinhöckerig aussieht (Microgyrie). Die rechten, nur 3 Ctm. langen Centralwindungen (Fig. 1, A. und B.) haben auch ein solches plumpes Aussehen und eine feinhöckerige Oberfläche. Die Centralfurche (c.) hat eine geringe Tiefe. Auch die übrigen Theile des rechten Scheitel- und Schläfenlappens zeigen dieselbe Beschaffenheit ihrer Oberfläche ohne eigentliche Gyrusbildung. An den Hinterhauptlappen und der medialen Seite (Fig. 2) sind die Windungen gut entwickelt. Bemerkenswerth ist noch die bedeutende Verschmälerung der ersten linken Schläfenwindung nach dem dritten Defecte hin (Fig. 3, $T_1$).

Fassen wir den Befund an den Hemisphären noch einmal kurz zusammen, so ist neben den beschriebenen drei Defecten die geringe

Entwickelung beider Scheitellappen und vorderen Centralwindungen, besonders aber des rechten Scheitellappen, welcher zugleich eine normale Windungsbildung vermissen lässt, die am meisten hervortretende Erscheinung.

Die übrigen Theile des Nervensystems, insbesondere das Rückenmark, bieten nichts Besonderes, abgesehen von der geringeren Entwickelung des rechten Hirnschenkels und der rechten Hälfte der Medulla. Die Pyramiden der Medulla sind schmal, bedeutend rechts mehr als links. Der mikroskopische Befund bietet weiter nichts Abnormes.

Was die Zeit der Entstehung der vorliegenden Hirnstörungen betrifft, so deuten dieselben an und für sich auf die Fötalzeit. Die stellenweise radiäre Anordnung der Windungen, ganz besonders um den kleinsten Defect, und die tiefe Einsenkung der Umgebung in die grösseren Defecte sind nach Kundrat sichere Zeichen des fötalen Ursprunges der Läsionen; ferner beweist das Offenbleiben der Sylvi'schen Gruben, das Freiliegen der Inseln, der Mangel der Klappdeckel, die geringe Entwickelung der Scheitellappengegenden, das Fehlen einer eigentlichen Gyrusbildung am rechten Scheitellappen und einzelnen Theilen des linken Scheitel- und Schläfenlappens, dass der die porencephalischen Defecte herbeiführende Process das Gehirn inmitten seiner Entwickelung nach Anlage der Hauptfurchen, aber vor Ueberdeckung der Insel oder genauer vor Beginn der Entwickelung der Klappdeckel betroffen hat, also ungefähr etwa in der ersten Hälfte der zweiten Fötalperiode.

In Bezug auf Pathegenese und Aetiologie des Falles sind zunächst die primären Destructionsprocesse des Hirnmantels, welche zur Bildung der Defecte führten, und ihre Ursachen zu berücksichtigen und sodann die Hemmungswirkungen, welche sie auf das Wachsthum und die Entwickelung des fötalen Gehirnes ausübten, in Betracht zu ziehen. Es giebt keine Anhaltspunkte dafür, dass die vorliegenden Defecte durch embolische, thrombotische oder hämorrhagische Processe entstanden sind. Krankheiten der Circulationsorgane, Lues etc. sind nicht nachweisbar gewesen. Ich möchte mich daher in Bezug auf die Natur des fötalen Destructionsprocesses der Ansicht Kundrat's anschliessen, nach welcher eine durch Anämie bedingte, umschriebene Erweichung des Hirnmantels der Defectbildung zu Grunde liegt. Diese anämische Necrose des Hirnmantels, oft symmetrisch in den gleichen Gefässprovinzen auftretend, kann in den höchsten Graden eine vollständige Durchbrechung desselben veranlassen und so einen richtigen Porus herbeiführen, wie es bei den beiden hinteren, grösseren De-

fecten des beschriebenen Gehirnes der Fall ist, oder aber sie führt nicht zum Durchbruch in den Ventrikel, es erfolgt vielmehr Resorption und Narbenbildung, und die betreffende Stelle sinkt tief ein, ein Modus, wie er bei dem dritten, kleinen Defecte war.

Zur Erklärung der für die Entstehung der Porencephalie sehr wichtigen Störungen der Blutzufuhr zum Gehirn möchte ich, da bestimmte Erkrankungen bei den Erzeugern und der Frucht nicht nachweisbar sind, die Angaben der Mutter heranziehen und denselben einen gewissen Werth beilegen, dass sie nämlich während ihrer ersten ausserehelichen Schwangerschaft unter vielen Sorgen und strenger Arbeit sehr dürftig gelebt habe und ganz anämisch gewesen sei.

Die weiteren Wirkungen der Destructionsprocesse auf das wachsende Gehirn bestehen im vorliegenden Falle insbesondere in narbiger Schrumpfung, die zu stellenweise radiärer Anordnung der Windungen und Einsenkungen in der Umgebung der Defecte geführt hat. Damit steht ferner die Wachsthumshemmung der Scheitellappen und der vorderen Centralwindungen in Zusammenhang, sowie das Fehlen der Gyrusbildung in einem grossen Gebiete der Umgebung der Defecte, wo elbst gewissermassen zur Ausgleichung Microgyrie vorhanden ist, und weiterhin verschiedene Anomalien des Windungsverlaufs. Der eigenthümliche, fast senkrechte Verlauf der Stirnwindungen ist wohl indirect durch das Zurückbleiben der Scheitellappen bedingt.

Es bleibt noch übrig, die klinischen Erscheinungen, die unser Fall bot, dem anatomischen Befunde gegenüberzustellen. Es lag der höchste Grad von Idiotie vor mit vollständigem Mangel der Sprache, und es bestand ausserdem eine eigenthümliche Störung der Bewegung von Geburt an. Es war nirgends eine wirkliche Contractur oder Lähmung zu constatiren, dagegen zeigte es sich, dass bei activen und passiven Bewegungen der Glieder und des Rumpfes Rigidität der betreffenden Muskeln eintrat und das betreffende Glied oder der ganze Körper steif wie ein Stock wurde. Active Bewegungen konnten deshalb nur langsam ausgeführt werden, bei passiven war ein Widerstand bemerkbar. In der Ruhe und im Schlaf waren die Muskeln schlaff. Die Excursionsfähigkeit der Glieder war bei langsamen Bewegungen und nach Ueberwindung der Widerstände nicht beschränkt. Die elektrische Erregbarkeit war normal und nirgends eine Atrophie der Muskulatur bemerkbar. Die Hautsensibilität war, soweit sich ermitteln liess, erhalten. Das Verhalten der Sinnesorgane liess sich nicht genauer feststellen. Das Kniephänomen war beiderseits sehr deutlich, ein Fussclonus war nicht nachweisbar.

Der Zusammenhang des psychischen Zustandes des Idioten mit

dem so ausserordentlich defecten und unentwickelten Gehirn liegt auf der Hand. In Bezug auf das Fehlen der Sprache möchte ich ausserdem noch darauf aufmerksam machen, dass gerade ein Stück der Broca'schen Windung linkerseits zu Grunde gegangen ist an der Stelle des kleinen Defectes (Fig. 3, $D_2$, $F_2$). Die eigenthümlichen Bewegungsstörungen und ihre Beziehungen zu dem Befunde am Nervensystem bedürfen jedoch einer besonderen Betrachtung. Ich selbst habe einen ähnlichen Fall von angeborener Motilitätsstörung noch nicht gesehen; dagegen sind in der Literatur von Neuropathologen, Chirurgen und Kinderärzten ähnliche Fälle beschrieben; insbesondere hat neuerdings Rupprecht*) eine Reihe von Fällen veröffentlicht, von denen einige eine auffallende Aehnlichkeit mit dem unserigen haben. Er beschreibt in seinen Fällen eine von der Geburt an vorhandene Rigidität der Muskeln bei activen und passiven Bewegungen, die in einzelnen Fällen auf den ganzen Körper übergeht, Erschlaffung der Muskeln im Schlaf und Ruhe, Steigerung des Kniephänomens, während die übrigen Sehnenphänomene sich verschieden verhalten. Die Sensibilität ist dabei intact, die elektrische Erregbarkeit normal, und oft ist eine mangelhafte geistige Anlage vorhanden. Nach Little bezeichnet er diese Fälle als angeborene spastische Gliederstarre.

Leider liegt die pathologische Anatomie dieser angeborenen Störungen noch im Dunkelen. Nach den wenigen Sectionsberichten in der Literatur scheint es sich um cerebrale Störungen zu handeln; insbesondere verdient in dieser Beziehung ein Fall von Ross**) unsere Beachtung, in dem sich ein porencephalischer Defect beiderseits in der Gegend der Centralfurche und eine mangelhafte Entwickelung ihrer Umgebung sowie des Paracentralläppchens und der Pyramidenstränge fanden. In der Literatur der Porencephalie***) überhaupt fand ich, ausser bei dem eben genannten Falle, keine deutliche Beschreibung von Störungen, wie sie unser Fall zeigt.

Hinsichtlich des Zusammenhanges der motorischen Störungen und des anatomischen Befundes verweist Ross in seinem Fall auf die mangelhafte Entwickelung der motorischen Gebiete im Hirnmantel

---

*) Sammlung Klin. Vorträge von R. Volkmann No. 198.

**) Ross, Brain 1883.

***) Schüle, Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 26. — Kundrat, Die Porencephalie 1882. — Binswänger, Arch. f. path. Anat. Bd. 87. — Derselbe, Dieses Archiv Bd. XIV. S. 165. — Sperling, Arch. f. path. Anat. Bd. 91. — Lambl, Dieses Archiv Bd. XV. — De la Croix, Arch. f. path. Anat. Bd. 97.

und der Pyramidenstränge, bei Abwesenheit anderweitiger Rückenmarksveränderungen. Ob man auch im vorliegenden Falle auf diese Momente, insbesondere auf die bedeutende Beeinträchtigung der Centralwindungen und Umgebung durch die in ihrer Nähe abgelaufenen Destructionsprocesse als Erklärung für die beobachteten Erscheinungen recurriren darf, wird sich mit Sicherheit nicht entscheiden lassen. Bemerken will ich nur noch, dass die neuesten Untersuchungen von Adamkiewicz*) eine Abhängigkeit derartiger Störungen von Seiten der Motilität des Bewegungsapparates von pathologischen Verhältnissen der genannten Hirngebiete, insbesondere auch Entwickelungsstörungen, wahrscheinlich machen.

*) Experimentelle Untersuchungen über Hirndruck. 88. Bd. der Sitzb. der kaiserl. Akad. der Wissensch. III. Abtheil. October-Heft. Jahrg. 1883. S. 92 ff.

# X.

# Ueber das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction.

Von

Dr. **Ernst Remak,**
Privatdocent in Berlin.

Während sowohl die Physiologie (die reflectorische oder nicht reflectorische Genese) der Sehnenphänome, als in der Pathologie die diagnostische Bedeutung ihres Ausfalls oder ihrer Steigerung, und zwar des ersteren für spinale Erkrarkungen im Bereiche der Hinterstränge und hinteren Wurzeln, der letzteren bei den spastischen (cerebralen, spinalen oder rein functionellen — hysterischen) Lähmungsformen eine vielseitige Bearbeitung erfahren haben, ist das Verhalten der Sehnenphänomene bei den degenerativ-amyotrophischen Lähmungen immer nur mehr beiläufig berührt worden. Insbesondere ist das genauere Verhältniss der Sehnenphänomene zur etwaigen Entartungsreaction ihrer Muskeln noch nicht eingehender bearbeitet worden.

In der That war auch schon in der für die Lehre von den Sehnenphänomenen Grund legenden Arbeit von Westphal*) diese Frage bis zu einem gewissen Grade im negativen Sinne erledigt, indem das constante Fehlen der Sehnenphänomene in den Fällen betont wird, in welchen man Grund hat, eine absolute Aufhebung der Innervation anzunehmen, besonders wenn die elektrische Erregbarkeit im Nerven und Muskel dauernd aufgehoben bleibt, und Degeneration der Muskeln

*) C. Westphal, Ueber einige durch mechanische Einwirkung auf Sehnen und Muskeln hervorgebrachte Bewegungserscheinungen. Dieses Archiv Bd. V. S. 831. 1875.

auftritt. Uebrigens wurde kurz nachher durch allerdings mit anderer Erklärung angestellte Experimentaluntersuchungen von F. Schultze und Fürbringer*) bewiesen, dass die Durchschneidung des N. cruralis des Kaninchens das Kniephänomen aufhebt, dass also, wie Westphal**) diesen Versuch schon gedeutet hat, die Aufhebung der Innervation das Zustandekommen des Kniephänomens vereitelt.

Dem entspricht völlig die allseitig angegebene, unbestrittene***) und deswegen weder aus der Literatur noch aus eigenem reichen Beobachtungsmaterial weiter zu erhärtende Thatsache, dass bei aufgehobener Nervenerregbarkeit, also bei allen im elektrodiagnostischen Sinne schweren atrophischen Lähmungen, gleich ob sie neuritischen oder spinalen (poliomyelitischen) Ursprungs sind, d. h. in allen denjenigen schweren Lähmungsformen, für welche J. Ross†) die Collectivbezeichnung spino-peripherische Lähmungen vorgeschlagen hat, mit der diesen Lähmungen eigenthümlichen Atonie oder Flaccidität ein Fehlen der Sehnenphänomene der erkrankten Muskeln einhergeht.

Gegenüber der spastischen Lähmungsform mit gesteigerten Sehnenphänomenen und qualitativ intacter elektrischer Erregbarkeit sind die qualitativ-quantitativen Alterationen der elektrischen Erregbarkeit der mehr oder minder atrophirten Muskeln bei atonischer Paralyse derselben und fehlenden Sehnenphänomenen für amyotrophische Lähmungen geradezu als symptomatologisches Eintheilungsprincip der Spinallähmungen auch von mir††) verwerthet worden.

Weniger sicher ist die Frage entschieden, wie sich in zur Heilung

*) F. Schultze und Fürbringer, Experimentelle Untersuchungen über die Sehnenreflexe (Erb). Centralblatt für die medic. Wissensch. 1875, No. 54. S. 930.

**) Westphal, Unterschenkelphänomen und Nervendehnung. Dieses Archiv Bd. VII. S. 666. 1877.

***) Nur G. Fischer macht die befremdliche Angabe (Dieses Archiv Bd .XIII. S. 32), dass er in einem ausgesprochenen Fall von Poliomyelitis anterior subacuta mit typischer Entartungsreaction im Cruralisgebiet (N. cruralis unerregbar!) und mit hochgradiger Erschlaffung der Lig. patellaria doch den Patellarreflex noch schwach beobachtet habe.

†) J. Ross, On the spasmodie paralyses of infancy (Brain 1882, October).

††) E. Remak, Spinallähmung. Real-Encyclopaedie Bd. XII. S. 627 und S. 634. 1882.

gelangenden Fällen dieser Art zeitlich die Rückkehr der echten Sehnenphänomene (auf das Vorkommen eines Pseudokniephänomens hat Westphal*) die Aufmerksamkeit gelenkt) zu der Rückbildung der elektropathologischen Reactionen verhält. Ebenso steht nichts darüber fest, ob eine oft beobachtete Mittelform der atrophischen Lähmung, also erhaltene Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten bei dennoch vorhandener Entartungsreaction der Muskeln ebenfalls constant ein Fehlen der Sehnenphänomene involvirt, oder nicht vielleiht unter Umständen sogar eine Steigerung derselben erlaubt. Obgleich natürlich einzelne zerstreute zum Theil noch zu erwähnende Angaben in der Literatur hierüber vorliegen, glaube ich durch Mittheilung einiger eigener einschlägiger Beobachtungen einen Beitrag zur Discussion dieser auch diagnostisch nicht ganz unwichtigen Fragen zu liefern. Vielleicht, dass durch eine genauere Berücksichtigung des gegenseitigen Verhältnisses der Sehnenphänomene und der Entartungsreaction neue gewiss immer noch nicht überflüssige differentialdiagnostische Gesichtspunkte zur Unterscheidung gewisser peripherischer und spinaler Affectionen eröffnet werden.

Bevor ich nun aber zur Mittheilung meiner Beobachtungen übergehe, will ich daran erinnern, dass experimentelle Befunde zu beweisen scheinen, dass auch geringfügige nicht zur Degeneration des Nerven führende peripherische Läsionen desselben genügen, die Sehnenphänomene zu vernichten. Von Westphal**) wurde nämlich zuerst gefunden, dass leichte Dehnung des N. cruralis durch ein stumpfes Häckchen oder einen untergeführten Gummistreifen genügt, das Kniephänomen beim Kaninchen zum Verschwinden zu bringen. In einigen Fällen hat er dann nach vier Tagen das Kniephänomen wiederkehren sehen. Tschirjew***) hat diesen Befund am Kaninchen bestätigt. Ebenso hat A. Eulenburg†) an Hunden nach einseitiger starker Cruralisdehnung, welche die motorische Erregbarkeit und Leitung intact liess, zeitweisen Verlust des Kniephänomens beob-

---

*) C. Westphal, Ueber eine Fehlerquelle bei Untersuchung des Kniephänomens und über dieses selbst. Dieses Archiv Bd. XII. S. 798 u. ff. 1882.

**) a. a. O. dieses Archivs Bd. VII. S. 666. 1877.

***) Tschirjew, Ueber Ursprung und Bedeutung des Kniephänomens. Dieses Archiv Bd. VIII. S. 703. 1878.

†) A. Eulenburg, Ueber die Latenzdauer und den pseudoreflectorischen Charakter des Kniephänomens. Neurologisches Centralblatt 1882, S. 5. Anmerkung.

achtet. Dagegen will Jendrassik*) allerdings in fünf Fällen nach energischer Dehnung des Cruralis des Kaninchens das Kniephänomen haben fortbestehen sehen und macht er auf die Nothwendigkeit aufmerksam, diese Versuche in gebeugter Stellung des Hüft- und Kniegelenks zu machen.

Andererseits ist es für die Frage von der Beziehung der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction von erheblichem Interesse, dass es Stintzing**) gelungen ist, durch Nervendehnung des N. ischiadicus mit abgestufter Kraft, je nach der Intensität derselben, partielle oder complete Entartungsreaction der Ischiadicusmuskulatur zu erzielen. Allerdings hatten schon viel früher v. Ziemssen und Weiss***) beobachtet, dass bei schwacher Quetschung des Nerven es nicht zu gänzlichem Verlust der Nervenerregbarkeit zu kommen braucht, über den Ablauf der Erregbarkeitsverhältnisse im Muskel aber gerade in diesen Fällen nichts berichtet, wie denn auch zu dieser Zeit die Mittelform der Lähmung noch nicht bekannt war. Dagegen hatte sich noch der letzte Experimentaluntersucher der Entartungsreaction Leegard†) vergeblich bemüht, eine Mittelform der Lähmung durch leichtes Umschnüren des Nerven zu erzeugen, sondern immer nur schwere Entartungsreaction oder leichte Parese ohne EAR. der Muskeln erhalten. Wenn demnach die schönen Untersuchungen von Stintzing die letzte Lücke in der experimentellen Nachahmung der verschiedenen klinisch vorkommenden Entartungsreactionsgrade übrigens auch in Bezug auf die von mir††) sogenannte faradische EAR. ausfüllen, so liefern seine nur am Ischiadicus angestellten Dehnungsversuche keinen Beitrag über ihren Einfluss auf die Sehnenphänomene, da das Achillessehnenphänomen nicht untersucht und das Kniephänomen selbstverständlich unverändert gefunden wurde†††).

Immerhin deuten aber die soeben zusammengestellten an und für sich heterogenen Experimentaluntersuchungen darauf hin, dass die

*) E. Jendrassik. Beiträge zur Lehre von den Sehnenreflexen. Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXXIII. S. 182. 1883.

**) Stintzing, Ueber Nervendehnung, eine experimentelle und kritische Studie. Leipzig 1883. S. 114 u. ff.

***) Ziemssen und Weiss, Die Veränderungender elektrischen Erregbarkeit bei traumatischen Lähmungen. Deutsches Archiv für klin. Medicin IV. Bd. S. 584. 1868.

†) Ch. Leegard, Ueber die Entartungsreaction. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. XXVIII. 1880.

††) Dieses Archiv Bd. IX. S. 551. 1879.

†††) a. a. O. S. 32.

Nervendehnung eines gemischten Nerven ebensowohl Mittelform der atrophischen Lähmung wie Verlust der Sehnenphänomene bewirken kann, wenn auch nach der Angabe von A. Eulenburg*) in Berichten über Cruralisdehnung beim Menschen (abgesehen von Tabesfällen) das Kniephänomen öfters als nach der Operation völlig intact dargestellt wird. Auch Westphal**) hat neuerdings wieder hervorgehoben, dass bei sehr geringfügigen Erkrankungen des Muskels der Tonus und die Sehnenphänomene schwinden.

Obgleich nun schon Erb***) gezeigt hat, dass Sehnenphänomene ausser von der Patellarsehne und unter pathologischen Verhältnissen in der Form des Fussphänomens in der Achillessehne noch an den verschiedensten Sehnen der Extremitätenmuskeln u. A. auch gelegentlich von einzelnen Vorderarmmuskeln der Streckseite sich demonstriren lassen, hielt ich es bei der ebenfalls schon von Erb betonten Schwierigkeit, diese regelmässig auch bei gesunden Personen zu erhalten, für angemessen, meine Untersuchungen wesentlich auf die klassischen Sehnenphänomene, d. h. das Kniephänomen und eventuell das Fussphänomen zu beschränken. Sind doch selbst behufs Darstellung des Kniephänomens gewisse Cautelen zu beobachten, damit dasselbe nicht in Folge ungeeigneter Untersuchungsmethode bei geringer Entwickelung mit Unrecht als fehlend erscheint.

Wie ich†) schon in der Discussion der Mittheilungen von Pelizaeus††) über das Kniephänomen der Kinder hervorhob, habe ich es als die unfehlbarste Untersuchungsmethode erprobt, mit dem Percussionshammer die Patellarsehne während der Rückenlage der Untersuchungsperson mit stumpfwinklig gebeugtem Knie bei entblösstem Oberschenkel zu beklopfen, wobei dann nicht irgend ein wirklicher locomotorischer Effect auf den Unterschenkel, sondern eine von der Inguinalbeuge ausgehende (also nicht lediglich durch die Erschütterung fortgepflanzte scheinbare) Contraction im Bereich des Quadriceps femoris massgebend ist. Ferner hat man sich nach der Anweisung von Westphal†††) zu überzeugen, dass Kneifen einer Hautfalte über

---

*) A. Eulenburg, Zum Verhalten des Kniephänomens bei Cruralisdehnung. Neurologisches Centralblatt 1882. S. 33.

**) a. a. O. Dieses Archiv Bd. XII. S. 810.

***) Erb, Ueber Sehnenreflexe bei Gesunden und Rückenmarkskranken. Dieses Archiv Bd. V. S. 796 u. ff. 1875.

†) Dieses Archiv Bd. XV. S. 287.

††) Dieses Archiv Bd. XIV. S. 406. 1883.

†††) a. a. O. Dieses Archiv Bd. XII. S. 798 u. ff.

der Patellarsehne nicht ein scheinbares verlangsamtes Kniephänomen hervorbringt.

Die Beantwortung der sich zunächst aufdrängenden Frage, ob auch bei leichten Lähmungen ohne Erregbarkeitsveränderungen die Sehnenphänomene allemal verloren gehen müssen, wird nun dadurch wesentlich erschwert, dass, soweit ich es übersehen kann, unzweifelhaft peripherische Lähmungen des N. cruralis leichter Art zu den Seltenheiten gehören. Man wird also nothgedrungen auf andere leichte peripherische Lähmungen recurriren müssen. Nun habe ich, so oft es mir gelungen ist, in Fällen der so häufigen leichten Druckparalysen des N. radialis auch ohne nachträgliche Entartungsreaction der Muskeln, die Sehnenphänomene an der gesunden Seite im Supinator longus oder in den Extensores carpi radiales nachzuweisen, dieselben niemals an der gelähmten Seite zu erzielen vermocht. Es scheint daraus hervorzugehen, dass jede Läsion eines Nerven, welche die Leitung motorischer Impulse und bekanntlich auch oberhalb der Läsionsstelle applicirter elektrischer Reize verhindert, gleichzeitig die Sehnenphänomene vernichtet*). Es wird also jede peripherische **absolute** motorische Lähmung eines gemischten Nerven den Verlust der Sehnenphänomene mit sich bringen, gleich ob Entartungsreaction nacher eintritt oder nicht. Daraus folgt nun zwar noch nicht unmittelbar, dass bei jeder peripherischen **unvollständigen** Lähmung (Parese) die Sehnenphänomene absolut fehlen müssen, selbst dann nicht, wenn partielle Entartungsreaction sich entwickelt. Auf letzteren Punkt werde ich alsbald zurückkommen. Immerhin scheint der Verlust der Sehnenphänomene bei peripherischen Paralysen jeder Intensität die Regel zu bilden.

Wie sich die Sehnenphänomene bei spinalen Kernlähmungen leichtester Art verhalten, darüber ist schwer zu urtheilen, da das Vorkommen solcher Lähmungen überhaupt zweifelhaft ist. Am ehesten würden hierfür solche frische Fälle acuter spinaler Kinderlähmung verwerthbar sein, bei welchen nachher die Lähmung des Extensor quadriceps schnell und ohne Erregbarkeitsalterationen desselben zurückgeht, und dennoch die typische degenerative Lähmung anderer Nervengebiete die Diagnose erhärtet.

Derartige Fälle habe ich aber noch nicht zu beobachten Gelegenheit gehabt. In allen zahlreichen von mir untersuchten Fällen von

*) Vergl. meinen Artikel Radialislähmung. Real-Encyklopaedie. Bd. XI. S. 337 u. ff. 1882.

acuter spinaler Kinderlähmung mit Quadricepslähmung handelt es sich um schwere oder mittelschwere Degeneration desselben und fehlte das Kniephänomen völlig*).

In Bezug auf das Verhalten der Sehnenphänomene bei leichten Lähmungen dürfte daher vielleicht folgender Fall von Interesse sein:

## Beobachtung I.

**Acut entstandene Paralyse einer Unterextremität bei einem $4^1/_2$ Monate alten Kinde ohne Erregbarkeitsalterationen innerhalb circa 3 Wochen zurückgehend. Verlust des Kniephänomens.**

Carl Tiebel, $4^1/_2$ Monat alt, Arbeiterkind, aufgenommen den 21. Juni 1884, das zweite Kind gesunder Eltern (das ältere gesund) soll im Alter von 6 Wochen 14 Tage gefiebert haben, damals ohne Lähmung. Vor 8 Tagen bemerkte die Mutter beim Baden, dass das linke Bein nicht wie das andere bewegt wurde. Dabei ungestörtes Allgemeinbefinden, keine Krämpfe. Seitdem unverändert.

Sehr wohl genährtes Kind ohne Ausschläge und Gelenkaffectionen. Passive Bewegungen des linken Beins anscheinend nicht empfindlich. Das Kind zieht den linken Oberschenkel an, streckt aber nicht das Kniegelenk, bewegt nicht das Fussgelenk, das für passive Bewegungen flaccide ist. Bei Nadelstichen der linken Fusssohle nur Adduction des Oberschenkels, keine Bewegung des Fussgelenks. Rechts Kniephänomen vorhanden, fehlt links. Die faradische Reaction in beiden Nn. crurales, tibiales und peronei gleich gut vorhanden, desgleichen die directe faradische und galvanische Erregbarkeit der Muskeln, keine EAR. Entsprechend dem Säuglingsalter sind aber sehr erhebliche Stromstärken für die Minimalzuckungen erforderlich (die Inductionsrolle muss bis 40 Mm. übergeschoben werden).

Schon nach der zweiten galvanischen Behandlung wurden active Bewegungen des Fussgelenks am 23. Juni constatirt. Dagegen war noch am 27. Juni nach der vierten Sitzung der Extensor quadriceps völlig gelähmt und fehlte das Kniephänomen. Am 30. Juni wird das Knie etwas gestreckt; am 7. Juli strampelt das Kind mit beiden Beinen gleich gut und wird am 15. Juli geheilt entlassen. Leider fehlt eine Notiz über die Wiederkehr des Kniephänomens.

---

*) In dem Erb'schen Falle (Neurologisches Centralblatt 1883, S. 170 bis 173) von chronischer atrophischer Kinderlähmung fehlte das Kniephänomen bei Parese des Quadriceps femoris ohne alle Entartungsreaction dieses Muskels. Später wurde die Wiederkehr des Kniephänomens beobachtet.

Nach der gewiss gerechtfertigten Abfertigung, welche Seeligmüller*) der sogenannten temporären Kinderlähmung ohne alle nachfolgende permanente degenerative Lähmungen durch den Nachweis hat zu Theil werden lassen, dass die meisten Fälle dieser Art peripherisch traumatischer oder rheumatischer Natur sind, bin ich mir des Wagnisses wohl bewusst, in dem soeben mitgetheilten Falle eine Poliomyelitis levissima anzunehmen. Es wäre immerhin möglich, dass irgend eine kleine traumatische oder rheumatische Noxe von mir oder der Mutter übersehen worden ist. In jedem Falle ist das völlige Schwinden des Kniephänomens bei einer leichten peripherischen oder spinalen Quadricepsparalyse von einigem Interesse.

Für das Verhältniss des Kniephänomens zur partiellen Entartungsreaction auf peripherisch neuritischer Basis scheint mir wegen der genauen klinischen Beobachtung und der nachherigen anatomischen Untersuchung eine von Moeli**) kürzlich mitgetheilte Beobachtung von höchstem Interesse. Derselbe constatirte bei einem Alcoholisten neben andern paretischen Erscheinungen der Unterextremitäten Parese der Kniegelenksstrecker, vollkommenen Verlust des Kniephänomens beiderseits (nachdem bei einer frühern Beobachtung seine Anwesenheit verzeichnet war). Die elektrische Untersuchung ergab am rechten Extensor cruris eine leichte Herabsetzung für den faradischen Strom, die directe galvanische Reaction zeigte ausser geringer Verminderung der Erregbarkeit eine etwas langsame Zuckung; es bestand also leichte partielle Entartungsreaction. Weiterhin machten die atrophische Lähmung und die elektrischen Veränderungen grössere, uns hier nicht im Detail interessirende Fortschritte. Die mikroskopische Untersuchung ergab Integrität des Rückenmarks und der vordern Wurzeln der Lendenanschwellung, während im N. cruralis beiderseits in unregelmässiger Verbreitung über den Querschnitt sich hochgradig degenerirte Nervenfasern fanden. Es war also bei einer chronischen degenerativen Neuritis des N. cruralis auf alcoholistischer Basis zu einer Zeit, wo noch keine Paralyse und erst eine leichte Mittelform der Parese bestand, das Kniephänomen bereits erloschen. Hierher dürfte folgende Beobachtung gehören:

---

*) Seeligmüller, Ueber Lähmungen im Kindesalter. I. Ueber spinale Kinderlähmung. Jahrb. f. Kinderheilkunde N. F. XII. 1878.

**) Moeli. Statistisches und Klinisches über Alkoholismus. Charité-Annalen 1884. S. 541 u. ff.

### Beobachtung II.

**Alkoholistische Parese der Unterextremitäten ohne Atrophie und ohne deutliche Sensibilitätsstörungen. Ueberall an den Unterextremitäten Andeutungen von galvanomuskulärer Entartungsreaction bei ziemlich intacter Nervenerregbarkeit für beide Stromesarten auch im N. cruralis. Fehlen des Kniephänomens.**

Herrmann, 53 Jahr alt, aufgenommen den 5. Mai 1883, seit 23 Jahren Eisenbahnschaffner, Vater dreier gesunder Kinder, nie inficirt, seit drei Jahren Wittwer, giebt zu, namentlich auf der Fahrt, in ziemlichen Quantitäten Rum getrunken zu haben, ist schon seit Jahren corpulent und leidet an Morgens auftretendem Schleimerbrechen.

Vor 6 Wochen will er zuerst nicht mehr so gut auf die Eisenbahnwagen haben steigen können, hatte damals etwas Schmerzen in den Unterschenkeln und Knieen, welche niemals geschwollen waren. Die Unfähigkeit, die Beine zu heben, hat immer mehr zugenommen, so dass er seit 4 Wochen ausser Dienst ist. Römische Bäder haben nachtheilig gewirkt.

Patient ist sehr corpulent, hat reichlichen Panniculus adiposus, mässigen Icterus der Sclerae, eine erheblich vergrösserte Dämpfung der sehr resistenten Leber. In der Folge wurde mehrfach Oedem der Knöchelgegenden beobachtet. Keine Albuminurie.

Es besteht lebhafter Tremor der Hände beim Vorstrecken der gespreizten Finger. Der Gang ist schleppend, hölzern, nicht atactisch und bei Augenschluss nur wenig schlechter. Er steht mit geschlossenen Augen ohne Schwanken. Er hat keine Verschlechterung der Gehfähigkeit im Finstern bemerkt. Er ist nicht im Stande, auf einen Stuhl zu steigen, sondern nur im Bogen jeden Fuss einzeln auf einen Stuhl zu setzen, rechts mit grösserer Schwierigkeit. Augenschluss bewirkt dabei keine deutliche Ataxie. Kann sich nur mit Anfassen setzen, müsste sich sonst in den Stuhl fallen lassen, kann sich nur mit Anfassen im Schwunge vom Stuhl erheben. In der Rückenlage untersucht, hebt er die Beine ad maximum. Es besteht eine geringe Schwäche der Einzelbewegungen, aber nirgends eine eigentliche Lähmung oder Ausfall einzelner Muskeln. Das Kniephänomen fehlt völlig beiderseits. (Dabei ist die Lichtreaction der Pupillen gut vorhanden.) Kein Fussphänomen. Es bestehen keine subjectiven oder objectiven Hautsensibilitätsstörungen für die gewöhnliche Prüfung; keine Verlangsamung der Schmerzempfindung. Auch die Angaben über die passiv den Zehen u. s. w. ertheilten Stellungen sind gut. Dabei will er aber im Beginn der Krankheit das Gefühl gehabt haben, als wenn er auf Schwamm trete, was seit 14 Tagen verschwunden ist. Keine Blasenstörungen.

Es besteht keine Abmagerung der Unterextremitäten. Der Umfang der Oberschenkel beträgt, 16 Ctm. über dem oberen Rande der Patella, beiderseits 44 Ctm., der Wadenumfang 38 Ctm. Keine fibrillären Zuckungen.

Die elektrische Exploration ergab bei der Aufnahme für gröbere Prüfung

erhaltene Erregbarkeit der Nervenstämme für beide Stromesarten, bei der directen galvanomuskulären Reizung aber eine auffallende Trägheit der Anodenschliessungszuckung im Extensor quadriceps femoris und in den Streckern der Unterschenkel. Dieser Befund gab Anlass zu einer im Verlauf der Beobachtung am 23. Juni angestellten genaueren quantitativen Untersuchung, deren Resultate hier tabellarisch folgen, nachdem die damaligen Messungen eines Erb'schen Galvanometers laut einer aufgestellten Vergleichstabelle mit dem grossen Edelmann'schen absoluten Galvanometer in absolute Masse umgeschrieben sind.

| | Faradische Reaction in positiven oder negativen Rollenabständen des secundären Inductionsstromes. | Galvanische Reaction in Milliampère's. (Elektrode von 16 Qu.-Ctm.) |
|---|---|---|
| l. N. frontalis | + 35 Mm. | KSZ = 2,0 MA. |
| l. Accessoriusast des Cucullaris | + 58 Mm. | KSZ = 1,3 MA. |
| l. N. ulnaris | + 28 Mm. | KSZ = 1,75 MA. |
| l. M. biceps brachii | nicht untersucht | KSZ = 1,8 MA.<br>AnSZ = 7,0 MA. schnell. |
| l. M. deltoideus (Mitte) | nicht untersucht | KSZ = 4,5 MA.<br>AnSZ = 10,0 MA. schnell. |
| l. N. cruralis | + 13 Mm. | KSZ = 5,6 MA. schnelle Zuckung. |
| l. M. extensor quadriceps femoris (Vastus medius) | Kathode + 11 M.<br>Anode — 3 Mm.<br>(schnell) | KSZ = 12,0 MA. (blitzschnell).<br>AnSZ = 12,0 MA. träge und nur in der Nähe der Elektrode. |
| l. N. peroneus | + 23 Mm. | KSZ = 1,75 MA.<br>AnOZ = 4,3 MA.<br>AnSZ = 5,5 MA. } schnell. |
| l. M. extensor digiterum pedis communis longus | nicht untersucht | AnSZ = 8,25 MA. (träge).<br>KSZ = 9,2 MA. schnell. |
| l. N. tibialis | KSZ + 8 Mm. | KSZ = 7 MA. |
| l. Mm. gastrocnemii | nicht untersucht | AnSZ = 6 MA. (träge exquisite EAR.)<br>KSZ = 8 MA. schnell, bei stärkeren Strömen Doppelzuckung*). |

Die EAR. der AnSZ ist ferner noch nachweisbar im Biceps femoris und Semimembranosus, während im Glutaeus maximus die Reactionen blitzschnell erfolgen. Dieser elektrische Befund blieb nun bei mehrfachen Controlen während der ganzen Beobachtungszeit, bis Mitte August, ziemlich unverändert und zeigte nur innerhalb der bekannten Fehlerquellen liegende geringfügige Abweichungen. Dabei hatte sich unter einer dreimal wöchentlich durchgeführten galvanischen Behandlung des Rückens und der Unterextremitätennervenstämme eine stetige Besserung der Function zuerst für das Setzen und

*) Vergl. Erb, Handbuch der Elektrotherapie. 1882. S. 208.

Aufstehen vom Stuhl, demnächst für die Gehfähigkeit, dann für das Treppensteigen eingestellt. Während er am 7. August mit grossen Schritten und sicher geht, mit geschlossenen Augen längere Zeit auf den Zehen steht, und jeden Fuss schnell und sicher auf einen Stuhl setzte, kann er noch nicht auf den Stuhl steigen. Die Kraft der Bewegungen ist ausgezeichnet. Es ist keine Spur von Muskelatrophie eingetreten. Noch am letzten Beobachtungstage, am 12. August, fehlte das Kniephänomen völlig und bestand EAR. der AnSZ im Extensor quadriceps femoris beiderseits.

---

Der soeben mitgetheilte Fall zeigt, vielleicht abgesehen von dem mangelnden Nachweis objectiver Sensibilitätsstörungen eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung mit von G. Fischer*) und L. Loewenfeld**) ausführlich beschriebenen Fällen. Die Uebereinstimmung liegt wesentlich in der alkoholistischen Aetiologie, in der leicht atactischen diffusen Parese ohne ausgesprochene Lähmung und Atrophie, in den eigenthümlichen wesentlich nur in Veränderung des galvanomuskulären Zuckungsmodus (Trägheit der Anodenschliessungszuckung) bestehenden elektrischen Alterationen***), in dem Fehlen des Kniephänomens. Während beide genannte Autoren nach eingehender Erörterung aller für ihre Fälle in Betracht kommenden Momente sich für eine Erkrankung der grauen Substanz aussprechen, möchte ich Eisenlohr†) beistimmen, welcher gelegentlich des Referats der Loewenfeld'schen Arbeit, namentlich auf Grund der oben mitgetheilten Beobachtung von Moeli, ferner der Mittheilungen von Dreschfeld††) über multiple Nervendegeneration bei Alkoholismus geneigt ist, für Fischer's beide Fälle und für Loewenfeld's ersten Fall eine peripherische neuritische Basis anzunehmen. In der That finden sämmtliche Erscheinungen (die initialen Schmerzen und Parästhesien, die diffuse alle Unterextremitätennerven gleichmässig betreffende Parese, die leichteste Form der Entartungsreaction), nachdem einmal das Vorkommen einer alkoholistischen peripherischen parenchymatösen Neuritis nachgewiesen ist, in der Annahme einer solchen

*) G. Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern. Dieses Archiv Bd. XIII. S. 50. 1882.

**) L. Loewenfeld, Ueber Spinallähmungen mit Ataxie. Dieses Archiv Bd. XV. S. 438—488. 1884.

***) Die elektrische Erregbarkeit war noch weniger alterirt als in den Fischer'schen und im Loewenfeld'schen Falle. Ueberall bestand nur EAR. der AnSZ bei intacter Nervenerregbarkeit ohne faradische EAR. oder indirecte Zuckungsträgheit (vergl. Loewenfeld a. a. O. S. 463).

†) Neurologisches Centralblatt 1884. No. 21. p. 498.

††) Dreschfeld, On alcoholic paralysis. Brain July 1884.

Neuritis leichtesten Grades ihre befriedigende Erklärung. Natürlich kann bei der jeder Zeit fehlenden Paralyse und Atrophie, insbesondere aber bei der durch methodische Untersuchung (vergl. die Erregbarkeitstabelle) nachgewiesenen intacten oder jedenfalls nur äusserst wenig herabgesetzten Nervenerregbarkeit*) für beide Stromesarten von einer schweren die Leitung unterbrechenden Nervendegeneration nicht die Rede sein, sondern nur von einem Process so leichter Art, dass er die motorische und sensible Leitung leidlich ungestört lässt, und nur geringe myositische Alterationen zur Folge hat. Um so bemerkenswerther ist, dass diese leichte peripherische Nervendegeneration genügt, um das Kniephänomen völlig zu vernichten. Es spricht dieser Fall, zusammengehalten mit den bereits mitgetheilten Erfahrungen, sehr gewichtig dafür, dass bei peripherischer Neuritis gemischter Nervenstämme an die Existenz selbst der leichtesten Entartungsreaction auch nothwendig der Verlust der Sehnenphänomene geknüpft ist.

Allerdings ist gegen diesen Schluss ein Einwand nicht ausser Acht zu lassen, dass nämlich in dem mitgetheilten Falle, und in den Fällen von Fischer und Loewenfeld, das Fehlen der Sehnenphänomene nicht unmittelbar mit der leichten auf Erkrankung motorischer Nerven beruhenden Entartungsreaction zusammenhängt, sondern, dass möglicherweise nebenher noch andere centripetale Nervenbahnen, etwa die hinteren Lendenwurzeln oder ihre Einstrahlungen in die graue Substanz alterirt sein können. Fischer**) und Loewenfeld***) haben auch beide diese Möglichkeit für ihre Fälle betont, welche sich bei der Annahme einer spinalen Erkrankung mit Sensibilitätsstörungen von selbst verstand. Es ist zu bedauern, dass in dem Moeli'schen Falle über die Integrität der hintern Wurzeln Nichts bemerkt ist. Immerhin würde es aber doch gewiss sehr gezwungen sein, wenn eine leicht degenerative Erkrankung der gemischten peripherischen Nerven als wahrscheinlich zugegeben ist, noch anderweitige Localisationen der Erkrankung anzunehmen. Dazu würde nun allerdings vielleicht durch die (in meinem Falle übrigens kaum vorhandene) Ataxie in der Beobachtung von Loewenfeld Anlass gegeben werden können, obgleich gerade durch die Beobachtungen von Déjérine†)

*) Die für den N. cruralis angegebenen Zahlen entfernen sich bei der tiefen Lage dieses Nerven kaum vom normalen Verhältniss.

**) a. a. O. Dieses Archiv Bd. XIII. S. 31 u. ff.

***) a. a. O. Dieses Archiv Bd. XV. S. 475.

†) Déjérine, Etude sur le nervotabes peripherique. Arch. de phys. 1884. No. 2. p. 231.

das Vorkommen einer gewissen Ataxie auf peripherischer Basis nahe gelegt wird. Sobald neben der die Entartungsreaction bedingenden Rückenmarks- oder Nervenerkrankung noch andere Erkrankungen centripetaler Bahnen (hinterer Wurzeln, Hinterstränge) in Frage kommen können, sind die betreffenden Beobachtungen natürlich für das Verhältniss der Sehnenphänomene zur etwaigen Entartungsreaction nicht verwerthbar. Es gilt dies beiläufig auch für die atactischen Paresen und Ataxien nach acuten Krankheiten, insbesondere nach Diphtherie, von denen ich eine ziemlich grosse Reihe zum Theil bis zur Wiederkehr des Kniephänomens beobachtet habe. Hier fehlt das Kniephänomen zwar constant, besteht aber nach meinen Beobachtungen niemals Paralyse und niemals Entartungsreaction im Quadriceps femoris, so dass diese Fälle für die hier interessirenden Fragen garnicht zu brauchen sind.

Aus dem bisher besprochenen Material dürfen wir nun wohl mit einiger Sicherheit den Schluss ziehen, dass die Sehnenphänomene fehlen: 1. Bei leichten absoluten spinoperipherischen Paralysen ohne Erregbarkeitsveränderung, 2. bei neuritischen Alterationen gemischter Nervenstämme mit consecutiver EAR. der Muskeln selbst dann, wenn keine Lähmung und keine erhebliche Alteration der Nervenerregbarkeit besteht, 3. bei allen schweren degenerativen Lähmungen, gleich, ob sie neuritischen oder poliomyelitischen Ursprungs sind.

Für die schon oben berührte Frage, wie sich im Falle der Rückbildung dieser letztgenannten Formen der Ablauf der schweren Entartungsreaction zur Rückkehr der Sehnenphänomene verhielt, diene folgender Fall als Paradigma:

### Beobachtung III.

**Innerhalb von 6 Monaten zur relativen Heilung gelangter Fall von subacuter schwerer atrophischer Lähmung beider Beine besonders im Gebiete der Nn. crurales. An den Armen noch schneller innerhalb $2^1/_2$ Monaten zurückgegangene acute schwere atrophische partielle Radialisparalyse. In der Reconvalescenz bei abgelaufener EAR. des Quadriceps femoris und nur enorm herabgesetzter directer Erregbarkeit desselben für beide Stromesarten uud bereits leidlich wiedergekehrter Erregbarkeit beider Nn. crurales noch immer völliges Fehlen des Kniephänomens.**

Wurzeldorf, Maurermeister, 38 Jahre, aufgenommen den 29. August 1884, war nie inficirt, ist Erkältungen nicht besonders ausgesetzt gewesen, hatte niemals mit Blei zu schaffen.

Bis dahin gesund, knickte er am 20. Februar d. J. zuerst auf der Strasse in den Knien ein. Dies wiederholte sich in den folgenden Tagen, so dass er sich mehrfach nur mit Mühe nach Hause schleppen konnte. Nach seiner Angabe war bei einer ärztlichen Untersuchung in Posen am 28. Febr. das Kniephänomen noch erhalten, während es bei der in Folge zunehmender Lähmung der Beine vier Tage später erfolgten Aufnahme in ein hiesiges Krankenhaus gefehlt haben soll. Er befand sich bis zum 15. Juni hier und bis zum 15. Juli in Teplitz im Krankenhaus. Er will niemals Schmerzen in den Beinen gehabt haben, sondern nur im Anfang etwas Schmerzen im Rücken beim Bücken und etwas eingeschlafenes Gefühl in den Waden. Die Zehen will er im Liegen immer gut haben bewegen können; dagegen waren hauptsächlich die Strecker des Kniegelenks gelähmt, indem er im Bett die Beine wohl an den Leib heranziehen, aber nicht die Kniegelenke strecken konnte, besonders links. Die Urinentleerung war stets ungestört. Die Lähmung der Beine fesselte ihn 7 Wochen an's Lager. Erst Ende April konnte er geführt wieder gehen, seit Mitte Mai auch allenfalls allein. Als er sich schon sechs Wochen im Krankenhause befand (Mitte April), verspürte er eines Morgens an beiden Händen und zwar stärker links Unfähigkeit die beiden letzten Finger zu strecken, welche Lähmung rechts schneller, links sich erst bis Ende Juni zurückbildete. Auch hier bestanden keinerlei Schmerzen und kein eingeschafenes Gefühl. Er will in der Krankheit 30 Pfd. an Gewicht abgenommen haben und sollen die Beine besonders magerer geworden sein.

Patient von nicht krankem Aussehen, gutem Allgemeinbefinden und ziemlich guter Ernährung, geht jetzt allein, hebt die Beine ziemlich gut dabei, ist aber noch nicht im Stande, auf einen Stuhl zu steigen. Rechts kann er den Fuss auf einen Stuhl setzen, links nur dadurch, dass er das Bein stark im Bogen herumführt. Er ist aber wieder fähig sich ohne Hülfe der Arme vom Stuhl zu erheben und setzt sich, ohne in den Stuhl zu fallen. Für die Einzeluntersuchung der Muskelgruppen der Beine besteht keinerlei Paralyse mehr, höchsens etwas herabgesetzte Kraft der Streckung der Kniegelenke am deutlichsten links. Die Muskulatur der Oberschenkel weniger der Waden hat eine auffallend feste Consistenz. Der Oberschenkelumfang beträgt beiderseits, 16 Ctm. über dem oberen Rande der Patella, 41 Ctm., während entsprechend einer sichtbaren leichten Einsenkung der Muskulatur über der Patella links der Umfang 33, rechts 34 Ctm. beträgt. Der Wadenumfang beträgt 31 Ctm. beiderseits. Keine Spur von Kniephänomen. Kein Fussphänomen. Während die elektrische Erregbarkeit im N. peroneus und N. tibialis beiderseits für mittelstarke Ströme beider Stromesarten in allen Aesten erhalten ist und nur die Wadenmuskeln bei directer Reizung auffallend schlecht reagiren, ist bei der Aufnahme die directe Erregbarkeit der Streckmuskeln am Oberschenkel sowohl für den secundären Inductionsstrom bei eingeschobenen Rollen als für maximale primäre Inductionsströme als für Volta'sche Alternativen des galvanischen Stromes bis zu 30 MA. völlig aufgehoben. Dagegen sind bei Cruralisreizung durch starke Ströme schwache Contractionen im Cruralisgebiet zu erzielen. Dabei ist keine Immunität des Sartorius ersichtlich. Nirgends

EAR. auch nicht in den schlecht erregbaren Wadenmuskeln. Keine Sensibilitätsstörungen. (Kein Schwanken bei geschlossenen Augen.)

Die Motilität der Hände ist jetzt ganz normal. Um so auffallender ist, dass bei der elektrischen Reizung des Radialis die Strecker des dritten, vierten, und fünften Fingers beiderseits ausfallen und dieselben auch direct für beide Stromesarten ganz unerregbar sind, bei Contraction der Beuger (durch Stromschleifen).

Die Pupillenreaction ist ausgezeichnet.

Unter einer galvanischen Behandlung besserte sich die Gehfähigkeit und Beweglichkeit der Bein ein der Folgezeit leidlich. Bei der wegen Rückkehr in die Heimath letzten Untersuchung am 10. September fehlt das Kniephänomen noch völlig. Der rechte Cruralis zeigt Minimalcontraction bei — 12 Mm., der linke bei — 18 Mm. Rollenabstand (der negative Abstand bezeichnet, wie weit die Rollen übergeschoben waren). Hier trat bei 6,5 MA. minimale KSZ ein (Elektrode von 16 Qu.-Ctm.). Der Extensor quadriceps sinister zeigt bei — 35 Mm. die ersten Spuren von faradischer Reaction, bei 25 MA. eine minimale nicht träge KSZ durch Volta'sche Alternativen galvanischen Ströme (Elektrode von 24 Qu.-Ctm.).

---

Die Diagnose in diesem abgelaufenen, innerhalb von sechs Monaten zur relativen Heilung gelangten, also, wenn man diese Classification überhaupt für nothwendig hält, temporären Fall*) von subacuter atrophischer Paralyse wird, wie in jedem einzelnen Falle dieser Art zwischen einer multiplen Neuritis oder einer subacuten atrophischen Spinallähmung (Poliomyelitis anterior) schwanken. Es erscheint überflüssig, diese so vielfach ventilirte Differentialdiagnose an einem Falle ausführlicher zu besprechen, welcher erst in der Reconvalescenz zur Beobachtung kam. Während das Fehlen initialer Schmerzen im Verlaufe der afficirten Nervenstämme und objectiver Sensibilitätsstörungen gegen multiple Neuritis sprechen, fallen andererseits wieder die im Anfang vorhanden gewesenen subjectiven Sensibilitätsstörungen und der Mangel der für atrophische Spinallähmungen der Unterextremitäten nach meinen Untersuchungen charakteristischen Muskellocalisationen gegen die Annahme einer Poliomyelitis in's Gewicht. Vielleicht, dass für eine atrophische Spinallähmung die in einem zweiten Krankheitsschube aufgetretene noch schneller abgelaufene temporäre doppelseitige partielle Radialislähmung mit der Localisation einer leichten Bleilähmung angeführt werden könnte. Wie dem eben auch sei, so handelt es sich jedenfalls um eine im Wesentlichen zurückgebildete verbreitete schwere

*) Vergl. meinen Artikel Spinallähmung. Real-Encyclopaedie Bd. XII. S. 629. 1882.

atrophische Paralyse in stärkster Entwickelung gerade im Gebiete beider Nn. crurales (den M. sartorius einbegriffen). Die elektrischen Befunde entsprechen dem bekannten, oft lange Zeit dauernden Endstadium zur Regeneration gelangter spinoperipherischer Paralysen, indem nach dem völligen Ablauf der mit Sicherheit vorausgegangenen Entartungsreaction nur noch eine auf's äusserste herabgesetzte übrigens qualitativ schon wieder normale Erregbarkeit für beide Stromesarten der in vermehrter Consistenz der Oberschenkelmuskeln sich äussernden consecutiven Sclerose derselben entspricht*).

Bemerkenswerth ist, dass ganz wie nach zurückgegangenen schweren peripherischen Paralysen die Nervenerregbarkeit noch innerhalb der Beobachtungszeit sich früher für beide Stromesarten besserte, als die sehr reducirte directe Muskelerregbarkeit.

Bei dieser unvollkommenen aber dennoch für eine kräftige Function bereits genügenden Restitution der Muskeltextur fehlt nun noch immer das Kniephänomen völlig, und dürfte seine Wiederkehr noch lange auf sich warten lassen. Für das zeitliche Verhalten des Ablaufs der Entartungsreaction zur Restitution der Sehnenphänomene bei schweren atrophischen Paralysen dürfte daher aus der mitgetheilten übrigens aus der Literatur mit Leichtigkeit zu bestätigenden Beobachtung der Schluss zu ziehen sein, dass die Entartungsreaction bei schweren atrophischen Lähmungen im Falle der Heilung viel früher in wesentlich herabgesetzte, aber sonst normale Erregbarkeit übergeht, ehe an eine Wiederkehr der Sehnenphänomene zu denken ist.

Aus dem hierfür vorliegenden bestätigenden literarischen Material greife ich als besonders interessant einen Fall von Bernhardt**) heraus, weil in demselben, obgleich zu keiner Zeit eine eigentliche Paralyse des Quadriceps femoris bestand, dennoch ebenfalls schwere Entartungsreaction mit Verlust des Kniephänomens, und der völlige Ablauf der ersteren beobachtet wurde, während das Kniephänomen nach vollständiger functioneller Wiederherstelllung auch bei der letzten Untersuchung noch fehlte. Also auch ohne Lähmung scheint die schwere Entartungsreaction als solche eine den Ablauf derselben weit überdauernde Aufhebung der Sehnenphänomene zu bedingen.

---

*) Vergl. meinen Artikel Elektrodiagnostik. Real-Encyklpaedie Bd. IV. S. 424. 1880.

**) M. Bernhardt, Ueber die sogenannte temporäre Form der acuten atrophischen Spinallähmung Erwachsener. Virchow's Archiv Bd. 92. 1883.

Soweit also die bisher mitgetheilten Erfahrungen reichen, scheint sich, was schon aus den experimentellen Befunden einigermassen wahrscheinlich gemacht war, das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction so zu gestalten, dass die Sehnenphänomene unter allen Umständen bei der Entartungsreaction ihrer Muskeln und selbst über diese hinaus fehlen.

Die nun folgenden Beobachtungen dürften den Beweis liefern, dass diese Regel bemerkenswerthe Ausnahmen hat und gerade diese ein grösseres diagnostisches Interesse beanspruchen dürfen.

## Beobachtung IV.

**Unter typhösen Erscheinungen acut entstandene generalisirte atrophische Lähmung sämmtlicher Extremitäten ohne Schmerzen und ohne Sensibilitätsstörungen. In beiden Ischiadicis nahezu absolute schwere Form der atrophischen Lähmung, in den Oberschenkeln (mit Ausnahme der Sartorii) sowie in den Oberextremitäten partielle Entartungsreaction. Relative Rückbildung innerhalb eines Jahres. Das Kniephänomen bleibt bei ausgebildeter Mittelform der Entartungsreaction des Quadriceps femoris schwach erhalten und erreicht die normale Intensität zu einer Zeit, wo noch deutliche sich später abgleichende Entartungsreaction besteht.**

P. S . . . . .t., cand. phil., 21 Jahre alt, am 7. September 1882 mir von Herrn Collegen Paul Ruge gütigst überwiesen, von Jugend auf schwächlich und reizbar, war Mitte Juli d. J. nach dem Anfangs desselben Monats erfolgten Tode seines Vaters fieberhaft erkrankt. Herr College R. stellte trotz fehlender Darmerscheinungen und Roseola besonders auf Grund eines unzweifelhaften mit der Defervescenz zurückgehenden Milztumors die Diagnose auf Abdominaltyphus. Vom 15. bis 20. Juli wurden Morgentemperaturen zwischen 38,2 und 38,5 und ebenfalls vom 15. bis zum 22. Juli Abendtemperaturen von 39,4 bis 38,1 gemessen. Vom 24. Juli ab bis Anfang August subnormale Temperatur zwischen 36,8 und 35,7. Unmerklich war, ohne dass der Kranke oder die sehr intelligente Mutter (Arztwittwe) darüber bestimmte Angaben machen können, während der fieberhaften Erkrankung Lähmung der Extremitäten eingetreten, welche erst für „Schwäche“ gehalten wurde, aber auch bei der Defervescenz fortbestand, so dass Patient im Anfang nicht einmal einen leichten Händedruck auszuüben vermochte und regungslos dalag. Dabei niemals Schmerzen im Rücken oder in den Extremitäten. Kein Kriebeln, niemals Blasenstörungen. Eine gewisse Besserung der Beweglichkeit, namentlich der Hände war bis zur Aufnahme (2 Monate nach Beginn der Erkrankung) allmählich eingetreten.

Es bestand bei der Aufnahme bei leidlichem Allgemeinbefinden, im Ganzen dürftiger Ernährung, vollständiger Integrität der Cerebralnerven eine atrophische Lähmung beider Unter- und zum Theil auch der Oberextremitäten. Patient ist nicht im Stande sich allein aufzurichten oder auch nur eine Secunde zu stehen. Nur unter beiden Achseln kräftig gestützt, vermag er einige

Schritte mit starker Hebung der Oberschenkel bei hängenden Fussgelenken nicht atactisch zu gehen (Peroneusgang), würde aber, nicht gehalten, in den Knien sofort zusammenbrechen. Diesem Verhalten entsprechend, besteht bei hochgradiger Abmagerung der Ober- und Unterschenkel zwar die Fähigkeit die Oberschenkel zu abduciren, zu adduciren und zu rotiren, auch an den Leib zu ziehen (Iliopsoas), aber Unfähigkeit die Beine mit gestrecktem Kniegelenk aus der Bettlage zu erheben. Auf Geheiss tritt ganz frustrane Streckbewegung der Kniescheibe in der Ruhelage ein. Das Kniephänomen ist in Spuren beiderseits nachweisbar. Es besteht fast absolute Lähmung sämmtlicher Unterschenkelmuskeln aber nicht vollständige Flaccidität der Fussgelenke, welche sich in leichter Equinusstellung befinden. Selbstverständlich kein Fussphänomen. Gauz intacte Sensibilität der Haut und für passiv den Gelenken ertheilte Stellungen. Bei Nadelstichen in die Fusssohlen treten schwache Reflexe in den Oberschenkelstreckern auf. Die Nervenstämme der Unterextremitäten sind nirgends geschwollen oder auf Druck empfindlich. Dagegen ist Druck auf die Muskulatur empfindlich. Diesem Befunde einer schweren atrophischen Lähmung entsprach das Resultat der zuerst mit nur unvollkommenen transportablen Apparaten ausgeführten elektrischen Untersuchung. Dieselbe ergab für den inducirten Strom erhebliche Herabsetzung der Erregbarkeit in beiden Nn. crurales, in deren Gebiete relativ gut nur der M. sartorius und etwas auch der Vastus internus reagiren, völlige Aufhebung in den Nn. peronei, während vom rechten N. tibialis bei sehr starken Strömen langsame Contraction der Wadenmuskeln noch zu erzielen ist (faradische EAR. indirecte Zuckungsträgheit), links dagegen fehlt. Dementsprechend verhielt sich die Nervenerregbarkeit der Nn. peronei, tibiales und crurales für den galvanischen Strom, so dass in letzteren bei starken Strömen KSZ wesentlich nur im Sartorius und Vastus internus auftrat. Dagegen bestand für directe galvanische Muskelreizung exquisite EAR. nicht nur in den sämmtlichen Unterschenkelmuskeln und Beugern am Oberschenkel, sondern auch beiderseits im Bereich des M. extensor quadriceps besonders im M. rectus femoris.

An den ebenfalls sehr mageren Oberextremitäten besteht neben der allgemeinen Atrophie noch individuelle des Daumenballens und der Interossei besonders links. In den Schulter- und Oberarmmuskeln besteht noch erhebliche motorische Schwäche, aber keine eigentliche Lähmung, während der Händedruck, die Fähigkeit die Finger zu opponiren und zu spreizen etc. erheblich gelitten haben. Die elektrische Reaction der Cucullares, Deltoidei, Rhomboidei, Serrati, Levatores scapulae ist für beide Stromesarten erhalten. Dabei fällt aber für AnS in beiden Deltoidei Trägheit der Zuckung (partielle EAR.) auf. Noch deutlicher ist die EAR. im Biceps, welcher sich auch bei faradischer, directer und indirecter Reizung träge zusammenzieht. Bei der Radialisreizung bleibt der Supinator longus auffallend zurück, welcher bei directer Reizung ebenfalls deutliche EAR. zeigt. Auch in den Interossei ist zum Theil complete und in den Beugemuskeln am Vorderarm partielle EAR. nach-

weisbar. Es sind also die elektrischen Degenerationszeichen in den Oberextremitäten sehr viel ausgedehnter als der Lähmung entspricht, indem Muskeln, welche niemals ganz gelähmt gewesen sein sollen (Schulter- und Oberarme) unzweifelhafte EAR. darbieten. — Auch hier ist die Sensibilität ganz intact und die Nervenstämme nicht empfindlich auf Druck.

Unter einer in der Behausung des Patienten consequent von mir durchschnittlich dreimal wöchentlich fortgeführten galvanischen Behandlung des Rückens und der Extremitäten trat ganz allmählich langsame Besserung der Motilität ein. Zuerst bekam er die Fähigkeit wieder, den rechten Fuss activ etwas zu plantarflectiren (entsprechend der etwas erhaltenen Erregbarkeit des rechten N. tibialis), dann lernte er wieder sich wenigstens ohne fremde Hülfe durch Aufstützen der Arme vom Stuhl zu erheben. Mitte October nach 16 Behandlungen war er im Stande, einige Schritte, an einer Hand geführt, zu gehen und einige Secunden unter balancirenden Bewegungen ohne Stütze zu stehen, erst Ende October sich zur Noth einige Schritte allein vorwärts zu helfen. Erst am 20. November konnte er am Stock im Zimmer gehen und acht Tage später sogar auf seiner wenig belebten Strasse etwas gehen. Unterdessen hatten sich Spuren von Beweglichkeit der Zehen bei Mitbewegungen in den Fingern eingestellt. Endlich nach 39 Sitzungen konnte Patient mich am 22. December zum ersten Mal in meiner Wohnung aufsuchen, musste aber die Treppe noch getragen werden. Trotz der Besserung der Motilität waren die Erregbarkeitsverhältnisse nicht wesentlich verändert. Die elektrische Untersuchung ergab nunmehr folgende Werthe für die Minimalcontractionen:

| | Faradisch. | Galvanisch (Elektrode von 16 Qu.-Ctm.) |
|---|---|---|
| l. Accessoriusast des Cucullaris ........ | + 45 Mm. | — |
| l. Supraclavicularpunkt ............... | + 30 Mm. | — |
| l. Biceps .......................... | + 64 Mm. | KSZ = 1 MA. |
| l. Radialis ......................... | + 31 Mm. | — |
| l. Supinator longus.................. | + 19 Mm. | träge ASZ |
| l. Medianus (Ellenbeuge)............ | + 40 Mm. | KSZ = 1,75 MA. |
| l. Ulnaris .......................... | + 34 Mm. | KSZ = 3 MA. |
| Vom linken N. cruralis im Sartorius (bei stärkeren Strömen auch in den Mm. vasti) | + 33 Mm. | — |

In den Nn. peroneus und tibialis ist links die Reaction bis — **50 Mm.** (sehr schmerzhaft) aufgehoben, rechts spurenweise Contraction im Peroneus brevis, bessere im Tibialisgebiete vorhanden.

Das Kniephänomen ist am 13. Januar beiderseits gut vorhanden, tritt prompt ein und ist durch Kneifen oder Klopfen einer Hautfalte über dem Ligamentum patellae nicht zu erzielen. Während entsprechend der erhaltenen faradischen Reaction der Nn. crurales beiderseits bei starken galvanischen Reizungen (Messung der angewendeten Ströme fehlt) ziemlich lebhafte KSZ besonders im Sartorius aber auch in den Vasti auftritt, ist an demsel-

ben Tage bei directer galvanischer Reizung des Bauches des Extensor quadriceps und besonders der Mm. recti deutliche Trägheit der Zuckung besonders bei AnS zu bemerken und zwar um so besser, je näher die Elektrode der Quadricepssehne applicirt wird. Grob liess sich dies noch am 3. Februar so zeigen, dass schnelle Schliessungszuckung bei Application der Kathode in der Nähe des Cruralisaustritts und träge Zuckung bei Application der Anode auf der Muskelsubstanz in der Nähe der Quadricepssehne eintrat. Unter stetiger Besserung der Beweglichkeit der Unterextremitäten — Ende Februar konnte Patient die Treppe allein ersteigen und geringe active Bewegungen der Fussgelenke machen — traten nun auch Spuren von Erregbarkeit im linken N. tibialis und in beiden Peronei wieder ein, während die EAR. allmählich, besonders in den Unterextremitäten zurückging, und in der Ischiadicusverbreitung eine fast vollkommen aufgehobene directe Erregbarkeit für beide Stromesarten an ihre Stelle trat. Am 14. März war die Entartungsreaction auch im Quadriceps femoris kaum noch vorhanden und später gar nicht mehr nachzuweisen. Das Kniephänomen blieb unverändert gut.

Auch weiterhin hielt die Besserung der Erregbarkeit der Unterextremitäten keineswegs mit der ganz leidlichen Wiederherstellung der Motilität Schritt. Die einzelnen Untersuchungen seien hier als belanglos übergangen.

Von Interesse ist nur vielleicht, dass am 30. Juni 1883, als Pat. schon wieder ganz gut ging und stand und nur beim Sprechen im Stehen in eigenthümlicher Weise immer noch hin und her trippelte, um die Balance zu erhalten, die directe Erregbarkeit des M. extensor quadriceps für beide Stromesarten, als auf ein Minimum reducirt, notirt wurde. Die weitere bis zum 23. Juli 1884 unter abwechselnder Massage- und galvanischer Behandlung (im ganzen 137 Sitzungen) im Detail beobachtete relative Wiederherstellung, welche soweit gedieh, dass Patient allein grössere Wege machen kann, Treppen steigt, sein früheres Körpergewicht wieder erreicht, die Waden wieder einen Umfang von 25 rechts, 26 Ctm. links gewannen, auch die Beweglichkeit der Zehen- und Fussgelenke zunahm, während allerdings erst bei Volta'schen Alternativen mittelst 14 bis 15 MA. schwächste aber schnelle Contractionen der Wadenmuskeln zu erzielen waren, wurde leider durch eine immer mehr zunehmende hypochondrische Melancholie (Suicidiumversuch) getrübt. Die Atrophie der Hände blieb unverändert, die Beweglichkeit und Kraft haben auch hier sehr zugenommen.

---

Es ist wohl unzweifelhaft, dass der soeben mitgetheilte Fall von unter typhösen Erscheinungen mit Milztumor aufgetretener acuter generalisirter schwerer atrophischer Paralyse als ein Schulfall der acuten atrophischen Spinallähmung*) zu der Zeit gegolten hätte, als

*) Vergl. E. Remak a. a. O. Real-Encyklopaedie Bd. XII. S. 625 bis 631. 1882.

noch nicht durch Leyden u. A. der Nachweis geliefert war, dass in sehr vielen Fällen acuter generalisirter atrophischer Lähmung nicht die erwartete Poliomyelitis anterior, sondern nur eine multiple peripherische Neuritis gefunden wird. Es ist daher zur Zeit misslich, ohne Obductionsbefund auch nur mit annähernder Sicherheit die Diagnose auf acute Poliomyelitis anterior beim Erwachsenen überhaupt zu stellen, zumal das vor Jahren von mir*) ausgesprochene Desiderat, die für atrophische Spinallähmungen auf Grund zahlreicher Beobachtungen von mir statuirten und in diesem Falle sich wenigstens andeutungsweise in Bezug auf das Verhalten des Sartorius und Supinator longus wiederholenden typischen Muskellocalisationen durch genügende spinale Obductionsbefunde bestätigt zu sehen, leider noch nicht erfüllt ist.

Immerhin sprechen aber in dem mitgetheilten Falle schon die Abwesenheit aller und jeder sensibler Reiz- und Ausfallserscheinungen zu jeder Periode der Krankheit sowie ein ärztlich beobachtetes initiales, mehr als 8tägiges typhöses Fieber doch so erheblich gegen den noch neuerdings wieder von Leyden**) für die multiple Neuritis aufgestellten Symptomencomplex, dass mindestens die Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer acuten atrophischen Spinallähmung erlaubt sein dürfte, welche innerhalb einer Beobachtungszeit von nahezu zwei Jahren nach dem Krankheitsbeginn nur zu unvollständiger Rückbildung kam. Von besonderem Interesse gegenüber den bisher besprochenen Erfahrungen auch über acute atrophische Spinallähmungen ist, dass das Kniephänomen beiderseits stets, wenn auch Monate lang herabgesetzt, vorhanden war, obgleich hochgradige atrophische Parese mit ausgebildeter partieller Entartungsreaction des Quadriceps femoris dauernd nachgewiesen werden konnte. Diese Entartungsreaction war noch in derselben Weise vorhanden, als nach der Wiederherstellung der Motilität der Streckmuskeln des Knies das Kniephänomen etwa 6 Monate nach dem Krankheitsbeginn zur Norm zurückgekehrt war und noch zwei Monate darüber hinaus.

Dieses für **acute*****) atrophische Spinalparalysen meines

*) a. a. O. Dieses Archiv Bd. IX. p. 528. 1879.

**) Verhandlungen der Congresses für innere Medicin. Dritter Congress. 1884. p. 114.

***) Dass bei der anatomisch noch weniger gesicherten Poliomyelitis anterior chronica das Kniephänomen nicht ausnahmslos zu fehlen braucht (selbstverständlich wohl unter Voraussetzung einer im Extensor. quadriceps

Wissens noch nicht beschriebene Verhalten widerspricht der oben aufgestellten Regel, dass die Anwesenheit der Entartungsreaction das Fehlen der Sehnenphänomene selbst längere Zeit über ihre eigene Dauer hinaus bedingt. Jedenfalls ist durch die mitgetheilte genaue und durch längere Zeit fortgesetzte Beobachtung die Möglichkeit einer Coincidenz des Kniephänomens mit partieller Entartungsreaction des Quadriceps femoris nachgewiesen.

Wenn nun nach früheren Auseinandersetzungen selbst geringfügige neuritische Alterationen des gemischten Cruralisstammes das Fehlen des Kniephänomens mit sich zu bringen scheinen, so liegt bei der allerdings mangelnden Sicherheit der anatomischen Diagnose nur als Wahrscheinlichkeitsschluss die Annahme nahe, dass in der Beobachtung IV. die atrophische Parese des Extensor quadriceps femoris eben nicht von einer primär peripherischen Neuritis des gemischten N. cruralis, sondern von einer nur auf centrifugale (motorische vielleicht auch trophische) Nervenfasern oder Kernregionen beschränkten wahrscheinlich poliomyelitischen Erkrankung der grauen Vordersäulen im oberen Theil der Lendenanschwellung abhängt, welche so geartet ist, dass bei der Integrität des zum Tonus des Quadriceps oder auch zum Kniephänomen als solchem nothwendigen Reflexbogens die vorhandene degenerative Mittelform der Parese noch das Zustandekommen des Kniephämens ermöglicht. So würde es sich erklären, dass bei intensiven poliomyelitischen Erkrankungen z. B. bei der spinalen Kinderlähmung bei gemeinhin schwerer Lähmungsform des Quadriceps femoris das Kniephänomen noch nicht beobachtet worden ist, indem nur eine ausgebildete Mittelform der Lähmung die für das Kniephänomen nothwendigen Bedingungen schafft, vielleicht aber noch andere besondere Voraussetzungen hinzukommen müssen. Bevor ich nun durch weitere Thatsachen diese Hypothese plausibel zu machen versuche, möchte ich schon jetzt hervorheben, dass die Richtigkeit der vorangegangenen Erörterungen vorausgesetzt, das Vorhandensein einer Mittelform der

---

localisirten atrophischen Parese) ist für die Mittelform derselben bereits von Loewenfeld (a. a. O. dieses Archiv Bd. XV. p. 474) angegeben worden, welcher in seinem zweiten Falle (S. 455) EAR. im Quadriceps beobachtete, als das einige Tage später erlöschende Kniephänomen noch schwach vorhanden war. Indessen war in diesem Falle nach der Wiederkehr des Kniephänomens alsbald die Entartungsreaction nicht mehr nachweisbar.

atrophischen Lähmung mit Entartungsreaction bei gleichzeitig erhaltenen Sehnenphänomenen gegen peripherische Neuritis (gemischter Nerven) und für eine Erkrankung der vorderen grauen Substanz oder vielleicht auch der motorischen Wurzeln sprechen würde.

Es liegt nahe zum Beweise dieses letzten Satzes das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction bei der durch Combination der spastischen und amyotrophischen Symptome ausgezeichneten amyotrophisch-spastischen Bulbär- und Spinalparalyse heranzuziehen, als deren gewöhnliches anatomisches Substrat nach dem Vorgange von Charcot von mehreren Beobachtern eine amyotrophische Lateralsklerose nachgewiesen ist.

Wie ich*) indessen schon in meiner encyklopaedischen Bearbeitung dieser Krankheit hervorgehoben habe, war das elektrische Verhalten in den beschriebenen Fällen nicht übereinstimmend. Ausser den dort citirten Fällen von Berger, Kahler und Pick, Moeli und Seeligmüller, in welchen normale oder nur herabgesetzte Erregbarkeit, aber keine EAR. nachgewiesen werden konnte, fehlte dieselbe oder wurde wenigstens nicht bemerkt in seitdem veröffentlichten Fällen von Stadelmann**), Kojewnikoff***), Erlitzky und Mierzejewski†).

Dagegen wurde ausser in den dort bereits citirten Fällen von Pick††), Eisenlohr†††) und Adamkiewicz*†) neuerdings in Fällen von Vierordt**†), Kahler***†) und M. Mendels-

---

*) Real-Encyklopaedie a. a. O. Bd. XII. S. 641—645. 1882.

**) Stadelmann, Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie der Rückenmarkserkrankungen. I. Ein Fall von amyotrophischer Seitenstrangdegeneration. Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 33. p. 125—133. 1883.

***) Kojewnikoff, Cas de sclérose latérale amyotrophique etc. Archives de Neurologie. Tome VI. p. 356—376. 1883.

†) Erlitzky und Mierzejewski, Sclerosis lateralis amyotrophica, nach dem Russischen referirt im Neurologischen Centralblatt 1883 p. 403 und in den Archives de Neurologie. Tome VII. p. 250. 1884.

††) Dieses Archiv Bd. VIII. p. 297. 1878.

†††) Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880.

*†) Charité-Annalen Bd. V. p. 503. 1880.

**†) Vierordt, Zur combinirten Degeneration der Vorderhörner und Seitenstränge des Rückenmarks. Dieses Archiv Bd. XIV. p. 393 u. 399. 1883.

***†) Kahler, Ueber die progressiven spinalen Amyotrophien. Zeitschr. für Heilkunde. V. Bd. Heft 2 und 3. 1884.

sohn*) in der That wieder Entartungsreaction constatirt, ohne dass jedoch ihr näheres Verhältniss zu den Sehnenphänomenen berücksichtigt wurde. Dazu sind auch die Beobachtungen von Pick, Vierordt und Kahler deswegen kaum geeignet, weil in denselben eigentliche spastische Erscheinungen fehlten, namentlich kein Fussphänomen bestand, wenn auch die Kniephänomene erhalten oder gesteigert waren. Es ist aber meist von EAR. gerade im Extensor quadriceps nicht die Rede. Vielmehr wird in dem Falle von Eisenlohr mit spastischen Erscheinungen sogar die Integrität der qualitativen Erregbarkeit des Cruralisgebietes besonders betont. Ueberhaupt ist EAR. an den Unterextremitäten bei dieser Krankheit, soweit ich es übersehen kann, nur von Eisenlohr, Vierordt und Mendelssohn beobachtet worden und zwar im Cruralisgebiete anscheinend nur von letztgenanntem Autor. Auch über eine Coincidenz des Fussphänomens mit EAR. im Ischiadicusgebiete habe ich aus den genannten Arbeiten nichts herauszulesen vermocht, indem zwar von Eisenlohr, Vierordt und Mendelssohn EAR. in einzelnen Peroneusmuskeln dargestellt wurde, erstgenannter Autor aber ausdrücklich bemerkt, dass der Fuss in Equinusstellung fixirt war und kein Fussphänomen bestand, und auch von den beiden anderen Autoren das Vorhandensein des Fussphänomens jedenfalls nicht erwähnt wird.

Es dürfte daher folgende, diese Lücke ausfüllende Beobachtung von einigem Interesse sein, zumal die auf amyotrophische Lateralsklerose gestellte Diagnose durch die Obduction bestätigt wurde.

## Beobachtung V.

**Innerhalb von 3½ Jahren tödtlich verlaufene vielleicht in Folge von Ueberanstrengung entstandene amyotrophisch-spastische Spinal- und Bulbärparalyse mit dem anatomischen Befund der amyotrophischen Lateralsklerose. In den Lippenmuskeln partielle, in den Oberextremitäten schliesslich nahezu complete Entartungsreaction; in den Unterschenkelmuskeln (Peroneusverbreitung) schwere Mittelform der Entartungsreaction bei constant vorhandenem Fussphänomen und gesteigertem Kniephänomen.**

Hübner, Invalide, 23½ Jahr alt, am 26. Februar 1882 zuerst behufs elektrodiagnostischer Untersuchung mir von Herrn Oberstabsarzt Dr. Stricker überwiesen, wurde von diesem in demselben Jahre der hiesigen militärärztlichen Gesellschaft und in einem vorgeschrittenen Stadium Mitte 1884 der Gesellschaft der Charitéärzte unter der Diagnose: amyotrophische Lateral-

*) M. Mendelssohn, Untersuchungen über die Muskelzuckung bei Erkrankungen des Nerven- und Muskelsystems. Dorpat 1884. p. 63—65.

sklerose vorgestellt. Da Herr College S. nach der Ende Juli 1884 erfolgten die Diagnose vorläufig bestätigenden Obduction diesen Fall noch in extenso zu veröffentlichen gedenkt, so werde ich nur die für die hier interessirenden Momente nothwendigsten Angaben machen.

Patient, von Profession Schlächter, Trainsoldat, hereditär nicht in Bezug auf Nervenkrankheiten belastet, niemals syphilitisch inficirt, war gesund bis zum 3. Januar 1881. An diesem Tage gingen ihm die Pferde eines zweispännigen, von ihm gelenkten Wagens durch, und war er trotz grosser Anstrengung nicht im Stande, dieselben aufzuhalten, so dass sie nur dadurch zum Stehen kamen, dass Passanten sie anhielten. Bei dieser Gelegenheit will er sich stark erschrocken und angestrengt haben und datirt er nun sämmtliche Krankheitserscheinungen von diesem Ereigniss ab*). Allzu grosses Gewicht dürfte indessen nicht darauf zu legen sein, weil nicht ganz sicher ist, ob nicht schon vorher eine gewisse Schwäche der Arme bestanden hat, so dass er vielleicht deshalb die Pferde nicht halten konnte. Jedenfalls klagte Patient bald nachher über Schwäche der rechten Hand, dann auch des Armes, später auch über Schwäche der linken Oberextremität. Bei der ersten Untersuchung am 1. April 1881 constatirte Herr Stricker motorische Schwäche der Arme, fibrilläre Zuckungen in denselben und Steigerung der Sehnenphänomene im Biceps, Triceps und einzelnen Vorderarmmuskeln. Am 8. April wurden noch Zuckungen der Unterextremitäten, erhebliche Steigerung des Kniephänomens und Fussphänomens beiderseits verzeichnet.

Am 24. April war in den Oberextremitäten deutliche Atrophie namentlich der kleinen Handmuskeln aufgetreten. Im Mai wurden die Anfangserscheinungen der Bulbärparalyse bemerkt.

Als ich am 26. Februar 1882 den Kranken das erste Mal sah, waren die Erscheinungen einer amyotrophischen Bulbärparalyse bereits entwickelt. Sehr auffällig war sofort die schnell wechselnde Gemüthsstimmung, indem ein charakteristisch grunzendes von juchzenden Inspirationen begleitetes Lachen unvermittelt ohne genügende Veranlassung in ein ebenso anhaltendes grunzendes Weinen umschlägt, wie es bei Bulbärparalyse öfter beobachtet und auch von mir**) schon beschrieben wurde. Die Sprache zeigt die charakteristische Articulationsstörung bei stark nasalem Timbre. Von den Buchstaben des Alphabets sind M und N am schlechtesten verständlich. Beim Sprechen fällt Verziehung des Mundes mit starker Vertiefung der Nasolabialfalten am erheblichsten links auf, so dass die Oberlippe besonders links in die Höhe gezogen und die Zahnreihen eigenthümlich entblösst sind. Ferner sind Mitbewegungen der oberen Gesichtsmuskeln beim Sprechen und Lachen auffällig. Dabei kann er den Mund noch spitzen, aber nicht pfeifen. Wäh-

*) In Betreff dieses ätiologischen Moments wurde der Fall schon im Artikel Spinallähmung der Real-Encyklopaedie Bd. XII. S. 642 1882 von mir erwähnt.

*) Dieses Archiv a. a. O. IX. Bd. S. 585.

rend an den Lippen keine Atrophie erkennbar ist, ist die Zunge an den Rändern auffällig gekerbt und zeigt ebenso, wie zeitweilig die Lippen, lebhafte fibrilläre Zuckungen. Das Velum hebt sich bei Schiefstand der Uvula nach links fast gar nicht bei der Phonation. Es bestehen wesentliche Deglutitionsstörungen.

Die elektrische Untersuchung des N. facialis ergab als auffällig, dass die Unterlippenmuskeln bei allmählich gesteigerten Inductionsströmen sich zuerst contrahirten (erhöhte Reaction?). Die directe faradische und galvanische Erregbarkeit der Lippenmuskeln ist gut erhalten. Bei der galvanomuskulären Reizung wird im M. depressor anguli oris Trägheit der AnSZ nicht der KSZ festgestellt.

Neben dieser amyotrophischen Bulbärparalyse bestand erhebliche Muskelatrophie im Bereich der Nacken- und Oberextremitätenmuskeln. Der Nackenmuskelatrophie besonders beider Cucullares in ihren oberen Abschnitten entspricht eine gebeugte Kopfhaltung (der Kopf kann nicht nach hinten gestreckt werden) und Senkung der Schultern. Dagegen liegen die Scapulae dem Thorax gut an und heben sich auch bei passiver Erhebung nicht ab. Es sind also die Mm. serrati antici noch erhalten, während die Mm. latissimi dorsi, rhomboidei, supra- und infraspinati erheblich abgemagert und in ihrer Function beeinträchtigt sind. In den Pectorales besteht leichte Contractur. Bei leidlicher Erhaltung der Conturen der Deltoidei, jedoch matscher Consistenz besteht völlige Lähmung derselben. Beträchtliche Atrophie der Oberarm- und Vorderarmmuskeln, der Interossei, Daumen- und Kleinfingerballenmuskeln. Dabei keinerlei Spannung hier mehr nachweisbar. Etwas können die Ellenbogen aber noch gebeugt werden, aber äusserst kraftlos und spannt sich dabei auch der Supinator longus aber äusserst dürftig an. In den Extensoren der Finger fast völlige Lähmung; leichter Händedruck möglich.

Auch in den Oberextremitäten häufig fibrilläre Zuckungen besonders im Deltoideus und Biceps.

Die faradische Untersuchung der Oberextremitäten ergab überall der Atrophie entsprechende Erregbarkeitsverhältnisse, so dass alle abgemagerten Muskeln noch für stärkere Ströme erregbar sind, zum Theil mit träger Contraction in der Form der von mir sogenannten faradischen Entartungsreaction (indirecte Zuckungsträgheit Erb). Einzelne hochgradig atrophische Streckmuskeln der Vorderarme und einzelne Interossei sind auch für den stärksten Inductionsstrom nicht mehr erregbar.

Die galvanische Untersuchung ergab in den Deltoidei keine deutliche EAR., während dieselbe in anderen Muskeln besonders im linken Biceps exquisit vorhanden war. Auch in den für den Inductionsstrom nicht erregbaren Muskeln waren Spuren von EAR. nachweisbar.

Keine Sensibilitätsstörungen.

Patient musste zu mir geführt werden, weil hochgradige Parese der Beine bestand. Er liess sich in den Stuhl fallen und kann sich nur im Schwunge von demselben erheben. Der Gang ist schleppend und steif. An den Unterextremitäten noch keine deutliche Atrophie. Das Kniephänomen

ist beiderstits sehr erheblich verstärkt vorhanden. Ebenso ist beiderseits deutliches in seiner Extensität wechselndes Fussphänomen zu erzielen. Zuweilen spontane Zuckungen der Oberschenkelmuskeln auch während der Prüfung der nicht gesteigerten Hautreflexe. Die elektrische Untersuchung der Unterextremitäten wurde bei dieser meiner ersten Aufnahme leider versäumt. Auch hier keine Sensibilitätsstörungen.

Erst nach etwa einem Jahre am 23. Februar 1883 hatte ich Gelegenheit den Kranken im Lazareth des Invalidenhauses mit Bewilligung des Herrn Oberstabsarzt Dr. Müller wieder zu untersuchen, nachdem sämmtliche Krankheitserscheinungen erhebliche Fortschritte gemacht hatten. Er befand sich in passiver Rückenlage. war unfähig, sich oder den Kopf aufzurichten. Die Sprachstörung hatte dermassen zugenommen. dass er mir ganz unverständlich war. Ebenso waren die Deglutitionsbeschwerden noch stärker geworden. Fortwährendes grinsendes Lachen mit starker Entblössung der Zahnreihen. hochgradige Atrophie der Zunge. Als er aufgerichter wird. baumelt der Kopf willenlos. Die Atrophie der Nackenmuskeln hat dem entsprechend zugenommen. In den Armen besteht schlaffe atrophische nahezu absolute Paralyse. Nur der Triceps functionirt beiderseits. In den Händen eher Cadaver- als Klauenstellung. Dabei noch ein ganz leichter activer Händedruck möglich.

Entsprechend haben die Alterationen der elektrischen Erregbarkeit noch mehr zugenommen. Immer bestehen aber noch in vielen Muskeln Reste von Erregbarkeit auch für den inducirten Strom, besonders noch in den etwas contracturirten Pectorales, im Deltoideus, Triceps, Biceps. Supinator longus. Besonders im Biceps noch exquisite EAR. für den galvanischen Strom.

Auch in den Beinen ist jetzt Atrophie eingetreten. Angelehnt ist er zur Noth noch im Stande zu stehen, kann aber auch schon wegen des hängenden Kopfes nicht mehr gehen. In der Rückenlage hebt er die Unterextremitäten nur wenig vom Lager ab und bewegt die Zehen- und Fussgelenke nur unvollständig. Wie früher werden lebhafte mehr als fibrilläre Zuckungen im Extensor quadriceps femoris bemerkt. Für passive Bewegungen besteht eine leichte Rigidität der Streckmuskeln des Knies. Das Kniephänomen ist noch immer erheblich gesteigert und regelmässig exquisites Fussphänomen bei Dorsalflexion des Fusses beiderseits zu erzielen.

Die faradische Erregbarkeit ist in allen untersuchten Nervenstämmen der Unterextremitäten (Crurales, Tibiales und Peronei) erhalten, soweit man aber bei den verfügbaren transportablen Apparaten abschätzen konnte, gegen die Norm etwas herabgesetzt. Die directe Anspruchsfähigkeit ist für die vorhandenen Stromstärken im Bereich des Extensor quadriceps femoris für beide Stromesarten sehr schlecht. (Keine Galvanometermessung möglich.) Ueber Entartungsreaction vermochte ich hier deshalb nicht zu einem sicheren Resultate zu kommen.

Dagegen zeigt das Muskelgebiet beider Peronei besonders die Mm. tibiales antici. extensores digitorum communes und proprii unzweifelhafte sehr deutliche EAR., d. h. ausserordentlich träge langsam abfallende Zuckung sowohl bei Kathoden- als Anoden-

schliessung, während beide Zuckungen an Intensität ziemlich gleich sind. Eine Controle der Nervenerregbarkeit des Peroneus ergiebt sowohl für den inducirten als den galvanischen Strom ebenfalls Trägheit der Reaction (indirecte Zuckungsträgheit) aber nicht so deutlich wie bei directer galvanischer Reizung. Dagegen gelingt es nicht in den Wadenmuskeln ebenfalls EAR. darzustellen. Hier liegen die (Leitungs- oder Erregbarkeits-) Verhältnisse ähnlich wie am Oberschenkel, indem bei directer Reizung überhaupt mit den verfügbaren Apparaten nur schwache aber nicht langsame Contractionen in übrigens recht unbequemer Untersuchungsstellung constatirt wurden.

Am 14. Juni 1883 bestätigte ich den merkwürdigen Befund einer ausgesprochenen schweren Mittelform der EAR. in beiden Peroneusgebieten bei constant vorhandenem Fussphänomen.

Am 6. Juni 1884 habe ich den Patienten zum letzten Male untersucht. Der schon früher vorhandene Risus sardonicus war durch starke Verziehung des Mundes bei permanenter Entblössung der Zähne noch auffälliger geworden. Er schliesst die Augen, scheint aber den Mund nicht mehr spitzen zu können. Enorme Zungenatrophie. Die Ernährung hat durch die hochgradige Deglutitionsstörung schon sehr gelitten, so dass Patient sehr heruntergekommen ist. Auch die Atrophie der Nacken- und Armmuskeln hat noch weiter zugenommen. Immer noch fibrilläre Zuckungen in einzelnen Musein so in den Sternocleidomastoidei.

Der frühere Befund der EAR. in den Lippenmuskeln wird bei der galvanischen Untersuchung bestätigt. Es besteht hier leichte Mittelfrrm der EAR., indem bei AnZ eine Doppelzuckung auftritt, zuerst eine nervöse schnelle, dann eine träge muskuläre.

Die Beine sind jetzt fast völlig paraplegisch, die Muskeln der Streckseite sowohl der Ober- als der Unterschenkel stark atrophirt. Die Füsse befinden sich in leichter Equinusstellung. Patient streckt auf Geheiss die Zehen, scheint aber die Fussgelenke nicht mehr dorsalflectiren zu können. Immer noch fibrilläre Zuckungen der Oberschenkelmuskeln.

Das Kniephänomen ist beiderseits vorhanden, aber kaum mehr gesteigert. Dagegen ist das Fussphänomen beiderseits durch Dorsalflexion des Fusses, wenn auch weniger ausgiebig als früher regelmässig zu erzielen. Die Sensibilität scheint noch immer normal, die Hautreflexe jetzt eher lebhafter.

Die elektrische Untersuchung der Unterextremitäten ergiebt eine noch erheblichere Herabsetzung der Nervenerregbarkeit als früher. Von den Nn. peronei aus bekommt man mit dem stärksten verfügbaren Strome nur eine schwache Reaction im Tibialis anticus und in den Mm. peronei eine etwas bessere der Zehenstrecker bei Trägheit der Zuckungen. Die directe Erregbarkeit der Streckmuskeln an den Unterschenkeln fehlte jetzt für die verwendbaren Inductionsströme ganz, während bei galvanischer Reizung ausgesprochene träge EAR. und zwar wieder AnSZ = KSZ beiderseits noch immer demonstrirt werden kann.

Die nach dem Ende Juli 1884 erfolgten lethalen Ausgange von Herrn

Collegen Stricker während meiner Abwesentheit ausgeführte Obduction, deren genaueren Befund nach Untersuchung der gehärteten Präparate derselbe sich vorbehalten hat, ergab nach seiner gütigen Mittheilung bisher, dass die Pyramidenbahnen (Vorder- und Seitenstränge) im Hals- und Lendentheil degenerirt sind, desgleichen eine Atrophie der Ganglienzellen in den Vorderhörnern, soweit sie untersucht sind, d. h. in der Halsanschwellung besteht. Die Kerne des Bulbus sind ebenfalls noch nicht untersucht und über die Kreuzung aufwärts die Pyramiden noch nicht verfolgt. An den peripherischen Nerven liess sich vor der erfolgten Erhärtung makroskopisch etwas Abnormes nicht bemerken.

---

Erst nach der gründlichen anatomischen Untersuchung wird eine eingehende Epikrise dieses Falles mit dem typischen klinischen Bilde einer amyotrophisch-spastischen Spinal- und Bulbärparalyse am Platze sein. Namentlich wird erst eine Untersuchung der Pyramidenbahnen oberhalb der Kreuzung darüber Aufschluss geben können, ob der von Kojewnikoff*) bestätigten Annahme von Kahler und Pick entsprechend eine der Vorderhornerkrankung vorausgegangene primäre auch cerebrale Pyramidenbahnerkrankung die hier wohl constatirten spastischen Erscheinungen erklärt, welche nach Leyden u. A. bei gleichen anatomischen bulbären und spinalen Alterationen in vielen Fällen fehlen**).

Schon jetzt ist aber durch den bisher erhobenen Befund einer systematischen Pyramidenbahndegeneration mit Vorderhornganglienzellenatrophie die anatomische Diagnose der amyotrophischen Lateralsklerose so weit gesichert, dass die neuerdings von Kahler gewiss mit Unrecht ganz vernachlässigten elektrodiagnostischen Reactionen sowohl an und für sich für die Semiotik dieser Affection als insbesondere ihre Beziehungen zu den Sehneuphänomenen für das uns interessirende Verhältniss dieser zur Entartungsreaction bei spinalen Affectionen überhaupt verwerthet werden können.

Durch den sicheren Nachweis der Entartungsreaction in allen Erkrankungsgebieten reiht sich die Beobachtung V. den oben erwähnten

*) a. a. O. Archives de Neuroglie. Tome VI. p. 371.

**) Vergl. a. a. O. Real-Encyklopaedie Bd. XII. p. 644. — Vierordt a. a. O. Dieses Archiv Bd. XIV. p. 399. — Déjérine, Etude anatomique clinique sur la paralysie labio-glossolaryngée, Arch. de phys. norm. et path. 1883. No. 6. — Marie, Comptes rendus. 2. janv. 1884. — Leyden, a. a. O. Verhandl. des dritten Congresses für innere Medicin 1884. p. 108. — Kahler a. a. O. Zeitsschr. f. Heilk. V. Bd. 1884.

Fällen von Pick, Eisenlohr, Adamkiewicz, Vierordt, Kahler und Mendelssohn an, von denen, streng genommen, durch die Ausprägung der spastischen Erscheinungen nur diejenigen von Eisenlohr, Adamkiewicz und Mendelssohn hierher gehören.

Da die Angabe von Erb*) über partielle EAR. der Lippenmuskeln bei amyotrophischer Lateralsklerose einen Fall von Bulbärparalyse betraf, welchem nach der anatomischen Untersuchung von F. Schultze**) nicht die angenommene systematische Erkrankung, sondern eine ausgedehnte Gliombildung mit Syringomyelie zu Grunde lag, so dürfte der Nachweis der partiellen EAR. im Bereich von Bulbärnerven bei einem durch die Obduction bisher bestätigten, übrigens auch klinisch durch den eigenthümlichen Risus sardonicus charakterisirten amyotrophischen spastischen Bulbärparalyse mit Lateralsklerose hier zum ersten Male gelungen sein.

Die elektrische Untersuchung der Oberextremitäten wurde erst nahezu 14 Monate nach dem Beginne der Krankheit zu einer Zeit angestellt, als die vorher namentlich in einer Steigerung der Sehnenphänomene sich äussernden spastischen Erscheinungen hier schon vorüber waren, so dass der Nachweis der ausgedehnten stetig zunehmenden partiellen und zum Theil selbst completen EAR. über ihr Verhältniss zu den Sehnenphänomenen nicht besonders lehrreich ist. Fehlt doch die Gewissheit, dass EAR. auch schon in der spastischen Periode bestanden hat. Immerhin ist aber aus den schon vorliegenden Erfahrungen wahrscheinlich, dass die EAR. schon in dieser Periode gleichzeitig mit der degenerativen Atrophie einsetzte, und mit ihrer allmählichen Zunahme an die Stelle der ursprünglich spastisch-amyotrophischen eine amyotrophisch-atonische Paralyse der Oberextremitäten trat.

Um so entscheidender ist der allerdings erst mehr als zwei Jahre nach dem Krankheitsbeginn zuerst erhobene, dann aber mehrfach bis zum lethalen Ausgang regelmässig bestätigte Befund ausgebildeter EAR. im Bereich der Unterextremitäten (deren elektrische Untersuchung gerade in einem früheren mehr spastischen Krankheitsstadium von mir leider versäumt war) bei immer noch mehr spastischer als amyotrophischer Lähmung derselben. Allerdings gelang der Nachweis der EAR. nicht, wie in Beobachtung IV., im Quadriceps femoris, so dass

*) Erb, Krankheiten des Rückenmarks. 2. Aufl. 1879. S. 727.

**) F. Schultze, Ueber Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark und in der Medulla oblongata. Virchow's Archiv Bd. 82. S. 524. u. ff. 1882.

mit dem zuerst erheblich gesteigerten schliesslich mit der zunehmenden Abmagerung der Oberschenkel allmählich nachlassenden Kniephänomen eine degenerative Quadricepsatrophie nicht nachweislich coincidirte. Nach meiner in der Krankengeschichte bereits angedeuteten Ueberzeugung scheiterte dieser übrigens Mendelssohn bereits gelungene Nachweis der EAR. indessen nur an den unzureichenden Apparaten. Desto interessanter war mir die ausgesprochene partielle EAR. im Peroneusgebiet, während eine im Verlauf von Monaten mit der Atrophie zwar abnehmende, aber stets durch ein wohl entwickeltes Fussphänomen charakterisirte spastische Parese der Unterschenkelmuskeln bestand. Da mir bisher weder jemals bei spastischer Unterschenkelparese oder vorhandenem Fussphänomen Entartungsreaction im Bereich des Unterschenkels noch bei den zahlreichen mir zur Beobachtung gekommenen degenerativen Peroneusparalysen und Paresen aller Art jemals Fussphänomen vorgekommen war, so war gerade diese Coincidenz des Fussphänomens mit ausgebildeter Entartungsreaction für mich eine so auffällige, immer wieder neuer Bestätigung bedürftig erscheinende Erfahrung, dass sie den ersten Anstoss gab, überhaupt der Frage des Verhältnisses der Sehnenphänomene zur EAR. näher zu treten und das literarische und mein eigenes einschlägiges Material dafür zu sichten.

Wie ich schon oben erwähnte, scheint das Vorkommen von EAR. im Bereich der Unterschenkelmuskulatur bei vorhandenem Fussphänomen (Dorsalklonus) in Fällen von amyotrophischer Lateralsclerose bisher noch nicht beschrieben zu sein. Aber auch von anderweitigen amyotrophisch-spastischen Paralysen auf Grund nicht systematischer Rückenmarkserkrankungen besonders von Tumoren scheint dasselbe zu gelten. Wenigstens fehlt auch bei genauer Lectüre eines wahrscheinlich hierher gehörigen bereits in diesem Sinne von A. Schwarz*) citirten Falle von F. Schultze**), in welchem intra vitam durch Harpunirung von Friedreich nachgewiesene degenerative Muskelatrophie der Unterschenkelmuskulatur bei vorhandenem Dorsalklonus einsetzte und schliesslich zu schlaffer Paralyse führte, jede Angabe über den elektrodiagnostischen Befund in diesen Krankheitsstadien.

---

*) A. Schwarz, Zur Lehre von den Haut- und Sehnenreflexen. Dieses Archiv Bd. XIII. S. 655. 1882.

**) F. Schultze, Beitrag zur Lehre von den Rückenmarkstumoren. Dieses Archiv Bd. VIII. S. 367 u. ff. 1878.

Ebenso wie durch Beobachtung IV. die Möglichkeit der Coincidenz des Kniephänomens mit partieller Entartungsreaction des Quadriceps femoris auf Grund acuter wahrscheinlich spinaler (poliomyelitischer) Erkrankung nachgewiesen wurde, liefert Beobachtung V. den Beweis der Möglichkeit der Coincidenz des Fussphänomens mit partieller EAR. oder Mittelform der degenerativen Lähmung in der Unterschenkelverbreitung des N. ischiadicus auf Grund anatomisch constatirter spinaler Erkrankung (amyotrophischer Lateralsclerose). Daran wird auch der von der noch ausstehenden histologischen Untersuchung der Nn. ischiadici bei der beobachteten Erregbarkeitsherabsetzung derselben zu erwartende Befund peripherischer neuritischer Alterationen nichts ändern, da dieselben in jedem Falle als secundär aufzufassen sein würden.

Es fragt sich nun, ob ohne Weiteres die Coincidenz von partieller EAR. des Quadriceps femoris mit erhaltenem oder gesteigertem Kniephänomen einerseits und diejenige des Fussphänomens mit partieller EAR. von Unterschenkelmuskeln anderseits als identische Erscheinungen gelten dürfen, da neuerdings die seiner Zeit von Westphal*) vertretene identische Genese des Knie- und Fussphänomens selbst bestritten wurde. Als unbestritten kann aber jedenfalls Westphal's Auffassung gelten, dass sowohl das durch Beklopfen der Patellarsehne hervorgerufene Kniephänomen als das bei Dehnung (Zerrung) der Achillessehne auftretende rhythmische Fussphänomen zur Voraussetzung einen gewissen Tonus der betreffenden Muskeln haben. Ja für das unter ganz physiologischen Verhältnissen überhaupt nicht vorkommende Fussphänomen ist eine erhöhte Spannung (Contractur) der Wadenmuskulatur geradezu Bedingung. Da ich mit Absicht die Discussion der reflectorischen oder nicht reflectorischen Genese der Sehnenphänomene als für die Zwecke dieser rein klinischen Arbeit irrelevant vermieden habe, so genügt schon diese Erwägung, dass jedenfalls Fussphänomen und gesteigertes Kniephänomen von denselben Ursachen (vermehrtem Tonus oder spastischer Rigidität der Muskulatur) abhängen, um ihre Beziehungen zur Entartungsreaction der Muskeln von gemeinsamen Gesichtspunkten zu betrachten. Daran ändert der kürzlich von Fleury**) gemachte Einwand nichts, dass

*) a. a. O. Dieses Archiv Bd. V. S. 830.

**) M. de Fleury, Note sur les rapports de la trépidation épileptoide du pied avec l'exagération des reflexes rotuliens. Revue de Médecine. 1884. No. 10.

mit Fussphänomen nicht nothwendig eine Steigerung des Kniephänomens einherzugehen braucht. Er beobachtete nämlich in Fällen von chronischem Rheumatismus des Fussgelenks und chirurgischen Verletzungen dieser Gegend (Unterschenkelbruch, Contusion und Luxation des Tibio-Tarsalgelenks) Fussphänomen, während das Kniephänomen nicht gesteigert war. Dass bei localer reflectorischer Spannung der Unterschenkelmuskeln Fussphänomen vorkommt, wurde aber schon von Westphal*) auf Grund des von mir zuerst constatirten Vorkommens des Fussphänomens bei Gelenkrheumatismuss des Fussgelenks betont, welche Erfahrung ich**) später in einem Falle von Periostitis des Unterschenkels bestätigen konnte. Es ist in der That gar nicht abzusehen, warum nicht auch ein in Folge localer Veranlassungen local erhöhter in entsprechender Steigerung der Sehnenphänomene sich äussernder Reflextonus vorkommen soll***). Ohnedies ist man ja davon zurückgekommen, die Steigerung der Sehnenphänomene unter allen Umständen auf constante anatomische Erkrankungen etwa der Seitenstränge zurückzuführen. Daran ist bei der von Charcot†) gefundenen, von demselben mir gelegentlich freundlichst demonstrirten, artificiellen vorübergehenden kolossalen Steigerung der Sehnenphänome mit Fussphänomen im lethargischen Zustand hypnotisirter Hysterischer gar nicht mehr zu denken.

Wenn somit die Coëxistenz der partiellen EAR. des Quadriceps femoris mit erhaltenem Kniephänomen in Beobachtung IV. und diejenige des Fussphänomens mit partieller EAR. im Bereich der Unterschenkelmuskulatur in Beobachtung V. sehr wohl in eine Linie gestellt werden dürfen, so ist doch der Unterschied hervorzuheben, dass in der ersteren die EAR. den Muskel selbst betraf, dessen Sehnenphänomen erhalten war, während in Beobachtung V. die EAR. nur in der antagonistischen Peroneusmuskulatur sicher gestellt wurde, dagegen in der Wadenmuskulatur, in welcher bei dem vorhandenen Fussphänomen ein gewisser Contracturzustand anzunehmen war, nicht

---

*) a. a. O. Dieses Archiv Bd. V. S. 830.

**) a. a. O. Real-Encyklopaedie Bd. XII. S. 634.

***) Ich erinnere an das dem Fussphänomen analoge rhythmische Contractionspiel der Schultermuskeln, welches von mir in einem Falle von ausgeheilter Resection des Schultergelenks durch Zug am verkürzten Humerus hervorgerufen wurde. (Dieses Archiv Bd. X. S. 553. 1878.)

†) Charcot, Note sur les divers états nerveux déterminés par l'hypnotisation chez les hystériques (Progrès médical 1882. No. 7. p. 124).

(vielleicht nur in Folge ungenügender Apparate) zu ermitteln war. Vielleicht wäre das mit zunehmender Atrophie abnehmende Fussphänomen bei ihrer vollen Entwickelung völlig verschwunden.

Immerhin darf aus der Beobachtung V. der Schluss gezogen werden, dass bei amyotrophisch-spastischer Unterschenkelparese auf Grund von amyotrophischer Lateralsclerose die seltenen Bedingungen gegeben werden für die Coëxistenz von degenerativer und spastischer Parese, wenn auch nicht derselben Muskeln, so doch desselben Gliedabschnitts. Ob dazu wirklich immer die hier vorhandene Systemerkrankung der Pyramidenbahnen nothwendig ist, ob nicht vielmehr auch bei anderweitig entstandenen combinirten Erkrankungen der vorderen grauen Substanz und der Seitenstränge ähnliche Erscheinungen auftreten können, ob endlich die primäre Erkrankung der Pyramidenbahnen in der schon vorher für die Pathogenese der Spasmen angedeuteten Weise eine Rolle spielt, werden weitere Untersuchungen entscheiden müssen.

Jedenfalls glaube ich aus den mitgetheilten fremden Experimentaluntersuchungen, den bisher vorliegenden und meinen eigenen mitgetheilten Beobachtungen über das Verhältniss der Sehnenphänomene zur Entartungsreaction als Endresultat dieser Arbeit vorläufig folgende Sätze aufstellen zu dürfen:

1. Steigerung der Sehnenphänomene, insbesondere Fussphänomen kann mit partieller EAR. der entsprechenden Muskulatur nur bei spinaler Erkrankung einhergehen und zwar nachgewiesener Weise zunächst nur bei amyotrophischer Lateralsclerose.

2. Das Erhaltenbleiben der Sehnenphänomene trotz ausgesprochener partieller EAR. ihrer Muskulatur kommt mit grosser Wahrscheinlichkeit nur bei atrophischen Spinallähmungen (Poliomyelitis anterior) vor.

3. Das Fehlen der Sehnenphänomene bildet die Regel:
   a) bei allen schweren amyotrophischen schlaffen Paralysen (mit aufgehobener Nervenerregbarkeit) sowohl spinalen (poliomyelitischen) als peripherischen (neuritischen) Ursprungs und überdauert im Falle der Rückbildung lange die galvanomuskuläre Entartungsreaction;
   b) auch bei leichtester primär peripherischer degenerativer Neuritis gemischter Nervenstämme vielleicht selbst ohne alle Lähmung.

c) **bei absoluter peripherischer (vieleicht auch Kern-) Paralyse auch ohne nachträgliche Entartungsreaction.**

Ich bin mir wohl bewusst, dass neue besonders pathologisch-anatomische Thatsachen die Gültigkeit dieser Sätze leicht werden einschränken können. Wenn diese Arbeit aber auch nur die zu anatomischen Untersuchungen berufenen Fachgenossen zu ihrer strengen Prüfung anregen sollte, und dadurch neue differentialdiagnostische Merkmale zwischen amyotrophischen Lähmungen spinaler und peripherischer Genese schliesslich dennoch sicher gestellt werden könnten, würde ich mit dem Erfolg zufrieden sein.

Berlin, den 23. December 1884.

# XI.

## Berliner
## Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten.

### Sitzung vom 14. Juli 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Als Gäste anwesend:
Herr Dr. Greppin aus der Schweiz.
Herr Dr. v. Bechterew aus Russland.

Herr Westphal hält den angekündigten Vortrag: „Ueber einen Fall von spinaler Erkrankung mit Erblindung und allgemeiner Paralyse*).

Es handelt sich um einen dem Vortragenden seit Jahren (1878) bekannten, früher syphilitisch inficirt gewesenen Lehrer, der neben verschiedenen scheinbar hypochondrischen Beschwerden beiderseitigen Verlust des Kniephänomens zeigte. Schon vor längerer Zeit habe er mehrere Male eigenthümliche Anfälle von vorübergehender Hemianopsie und Amnesie gehabt. Ausserdem war er früher einmal an einer einfachen, specifischen, aber jedenfalls nicht gummösen Iritis behandelt worden. Patient wurde wegen eines Tobsuchtsanfalls, während dessen er Grössenideen und Sprachstörungen zeigte, im Juni 1883 in die Charité aufgenommen, nachdem schon drei Jahre vorher eine langsam zunehmende Sehnervenatrophie begonnen hatte. Patient war damals (Juni 1883) blind, ohne Kniephänomen, aber ohne deutliche Ataxie beim Gehen. Zwei Wochen nach der Aufnahme starb der Kranke, der zuletzt die Nahrung verweigert hatte, unter den Erscheinungen des Lungenödems. Am Hirn fand sich mässige Sklerose der Arterien und graue Verfärbung der Nn. und tractus opt. Im Rückenmark fand sich eine genaue Degeneration der Hinterstränge vom Cervical- bis zum Lumbaltheil. Besonders betroffen waren die äusseren den Hinterhörnern parallelen Theile der Hinterstränge.

*) Abgedruckt in diesem Archiv XV. 3. S. 731.

Bemerkenswerth war in diesem Fall der langjährige, hypochondrische Zustand des Kranken, ferner die Anfälle von Aphasie und Hemianopie, welche auf keine palpable Hirnerkrankung zu beziehen waren, ferner das Fehlen von Schmerzen und Ataxie; ja selbst die vom Kranken während des Lebens geklagten Blasenbeschwerden waren von nicht erheblicher Bedeutung. Die Art wie die Erblindung, das Fehlen des Kniephänomens und das Auftreten einer psychischen Störung zeitlich aufeinander folgen, könne für verschiedene Fälle verschieden sein, wie Vortragender an Beispielen illustrirt.

Ferner macht der Vortragende darauf aufmerksam, dass zwar in diesem Fall Lues vorangegangen, dass aber daraus ein directer Zusammenhang des Nervenleidens mit der Syphilis noch nicht gefolgert werden dürfe. Viel mehr Gewicht lege er darauf, dass auch dieser Patient, wie andere Paralytiker, in seinen gesunden Tagen immer etwas eigenthümlich und excentrisch gewesen sei. Schliesslich sei noch darauf hinzuweisen, dass dieser vollkommen blinde Kranke nicht eher bei aneinandergestellten Füssen geschwankt habe, als bis er die Augen geschlossen: durch das Schliessen derselben sei vielleicht seine Aufmerksamkeit von der Innervation der Beine abgezogen worden.

Auf die Frage des Herrn Mendel, ob in diesem Falle die Hirnrinde untersucht sei, da er gerade bei sogenannter ascendirender Paralyse ausgedehnte Veränderungen gefunden habe, antwortet Herr Westphal verneinend.

Darauf hielt Herr Rosenbach (als Gast) den angekündigten Vortrag: „Ueber das Verhalten des Nervensystems im Hungerzustande“.

In Anbetracht der von Charcot und anderen Autoren festgestellten Thatsache, dass Gehirn und Rückenmark verhungerter Thiere fast gar keinen Gewichtsverlust aufweisen, wurde bis zur letzten Zeit angenommen, dass diese Organe durch das Hungern nicht beeinträchtigt werden. Indem jedoch in den Muskeln, Knorpeln und verschiedenen parenchymatösen Organen verhungerter Thiere atrophisch-degenerative Veränderungen gefunden werden, war es sehr wahrscheinlich, solche auch im Nervensystem vorauszusetzen. Zu dem Zweck, diese Frage zu entwickeln, untersuchte Vortragender die Nervencentren von Hunden und Kaninchen, die dem Hungertode erlegen waren. Ein Theil der Thiere war auf absolute Carenz gesetzt, andere erhielten während des Hungerns Wasser. Ihre Lebensdauer schwankte zwischen 10—31 Tagen, der Gesammtverlust des Körpergewichts zwischen 24,50—54,84 pCt. Die Section ergab das Fehlen makroskopischer Veränderungen am Gehirn und Rückenmark. Nur erschien die Hirnsubstanz ödematös; in einigen Fällen wurde eine geringfügige Erweiterung der Hirnventrikel angetroffen. Im Wirbelcanal ist das Fehlen des Fettgewebes auffallend, welches bei gesunden Thieren in beträchtlicher Menge der Dura mater, den Intervetebralganglien und den zu letzteren ziehenden Wurzeln anliegt; bei verhungerten Thieren ist dieses Fettgewebe zum Theil ganz atrophirt, zum Theil in eine gelbliche klebrige Substanz verwandelt, die sich von den genannten Gebilden leicht abheben lässt.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden die Nervencentren der Thiere (Gehirn, Rückenmark, Intervertebral- und Sympathicusganglien) in eine 2proc. Lösung Kali bichromici gebracht. und nach genügender Härtung in

feine Schnitte zerlegt. Ausserdem wurden frische, nicht erhärtete Präparate untersucht.

In allen benannten Nervencentren finden sich bei verhungerten Thieren deutlich ausgeprägte pathologische Veränderungen, von denen hauptsächlich die Nervenzellen befallen werden. Im Rückenmark ist der pathologische Process am stärksten in den Vorderhörnern ausgeprägt und offenbart sich in Folgendem: Zuerst verlieren die Zellen ihre normale durchscheinende Beschaffenheit, und der vom Protoplasma umhüllte Kern wird weniger deutlich sichtbar (trübe Schwellung); in einem weiteren Stadium verändert sich die chemische Zusammensetzung des Protoplasma derartig, dass es sich durch Carmin schwer tingiren lässt und im Vergleich zu den normal gebliebenen intensiv gefärbten Sellen blass bleibt, zugleich ein eigenthümliches, glasartiges, structurloses Aussehen annimmt. Der Kern ist in diesen Zellen sehr deutlich und von stark lichtbrechenden Grenzen contourirt; die Fortsätze sind an ihnen gewöhnlich geschwunden. Zugleich verändert sich die Gestalt des Zellkörpers: er schrumpft stellenweise zusammen, so dass er an Durchschnitten von gezackten Rändern begrenzt erscheint, und erleidet Substanzverluste, die meistens unregelmässige Einbuchtungen an der Oberfläche des Zellenleibes hervorbringen, häufig auch in der Gestalt von im Inneren der Zelle eingeschlossenen Vacuolen auftreten. Die Fortsätze atrophiren und lösen sich vom Zellkörper los. Beim weiteren Fortschreiten der Degeneration wird der Kern undeutlich, verliert seine scharfe Begrenzung und verschwindet zuletzt vollständig, so dass die Nervenzelle in ein beinahe unerkennbares Klümpchen structurloser, durch Carmin schwach tingirter Substanz verwandelt wird. Durch Einwirkung von Aether erleidet dieser Ueberrest der Zelle punktförmige Substanzverluste, als ob aus ihr minimale Theilchen herausgespült wären.

Der nämliche degenerative Process findet in den Ganglienkörpern der Grosshirnrinde und den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns, wie auch in den Spinal- und Sympathicusganglien statt. Doch in ersteren (Gross- und Kleinhirn) ist die Degeneration nicht so ausgebreitet, wie im Rückenmark und schreitet nur stellenweise bis zu den äussersten Graden der Intensität vor. Dagegen ist sie in den Zellen der Spinalganglien intensiver ausgeprägt, als an allen anderen Orten; das Protoplasma der befallenen Zellen erhält hier oft eine ganz eigenthümliche, durchscheinende und glänzende Beschaffenheit und ist auch stark vacuolisirt.

Die Capillargefässe sind überfüllt von Blutkörperchen, hauptsächlich rothen. Im Rückenmark trifft man stellenweise geringe Anhäufungen von rothen Blutkörperchen ausserhalb der Gefässe (Diapedesis). Ausserdem findet man hier zuweilen mehr weniger beträchtliche Massen von „Exsudat plasmatique“ (colloide). An den Gefässwänden selbst sind die Veränderungen sehr gering — man findet nur selten, hauptsächlich bei Kaninchen, fettige Degeneration einzelner Endothelzellen.

Die Neuroglia erscheint verquollen und trübe, ohne jedoch Texturveränderungen der Neurogliazellen erkennen zu lassen. Ebenso wenig gelingt es,

in der Marksubstanz des Gehirns oder weissen Substanz des Rückenmarks Veränderungen nachzuweisen, abgesehen von einer gewissen Rarefaction und Verminderung der in derselben zerstreuten Kerne. Auch die peripheren Nerven verhungerter Thiere bieten nichts Pathologisches — sowohl Axencylinder, als Myelinscheide erscheinen normal. Selbstverständlich lässt sich hierbei die Möglichkeit einer einfachen Atrophie der Nervenfasern keinesfalls ausschliessen.

Was die Natur der beschriebenen pathologischen Veränderungen anbelangt, so werden die nämlichen destructiven Vorgänge an den Nervenzellen bei Myelitis beobachtet; doch fehlen in dem histologischen Bilde der Nervencentren verhungerter Thiere diejenigen Erscheinungen, die nothwendige Attribute einer Entzündung sind, als Erweiterung der Lymphräume, Austritt weisser Blutkörperchen, Bildung von Körnchenzellen etc., ausserdem ist es von Bedeutung, dass die weisse Substanz des Nervengewebes fast gar nicht afficirt wird. In Folge dessen muss die durch Inanition bewirkte Degeneration und Atrophie der Nervenzellen als eine primäre Erkrankung derselben betrachtet werden, hervorgebracht durch ungenügende Ernährung.

Die Intensität des destructiven Processes war an den Nervenzellen um so höher, je länger die Thiere den Hunger ertragen hatten. Auch lehrt das allmälige Fortschreiten der Degeneration, dass wir es hier mit einem krankhaften Process zu thun haben, der sich langsam, mit der Zunahme der Inanition entwickelt. Es ist deshalb ein gänzlich unbegründeter Irrthum anzunehmen, dass die Degeneration der Nervenzellen sich erst in den letzten Stunden oder Tagen des Hungerzustandes einstellt, wie es Siemens behauptet (Dieses Archiv XV. 1.).

Einen directen Beweis für die Beeinträchtigung des Nervensystems durch Inanition liefert die Untersuchung des Vortragenden über die elektrische Erregbarkeit der Hirnrinde bei hungernden Thieren, die an Hunden und Kaninchen angestellt wurde. Die Versuchsanordnung war folgende: Es wurde zuvörderst an einer Hemisphäre an wohlernährten Thieren der Rollenabstand eines du Bois-Reymond'schen Schlittenapparates bestimmt, bei welchem es gelang durch elektrische Reizung eines psychomotorischen Rindencentrums minimale Zuckung des entsprechenden Gliedes der contralateralen Körperhälfte zu erzielen. Nachdem die Operationswunde verheilt war, wurden die Thiere in den Hungerzustand versetzt und nach einer bestimmten Dauer desselben die elektrische Erregbarkeit der nämlichen Centren an der anderen Hemisphäre geprüft. Es stellte sich heraus, dass dieselbe während des Hungerns in höchst bemerkbarer Weise herabsinkt, indem an hungernden Thieren bedeutend höhere Stromstärken erforderlich sind, um minimale Zuckung der entsprechenden Glieder hervorzubringen; die Differenz der Rollenabstände des Schlittenapparates belief sich auf 30 Mm. und mehr. Selbstverständlich war dafür gesorgt, dass die Versuchsbedingungen in beiden Fällen (im gesunden und Hungerzustand) die nämlichen waren, und die Versuche wurden ohne Narcose ausgeführt. Durch Controlversuche hatte Vortragender sich überzeugt, dass unter

normalen Verhältnissen die Erregbarkeit beider Hemisphären gleich ist. — Ausser der quantitativen Herabsetzung der Erregbarkeit der Rindencentren bewirkt der Hungerzustand eine qualitative Veränderung derselben: an manchen Thieren gelang es während des Hungerns nicht mehr durch Application stärkerer Ströme an die Rindencentren clonische Convulsionen des entsprechenden Gliedes (partielle Epilepsie) zu erzeugen, während bei weiterer Verstärkung des Stromes noch allgemeine epileptische Krämpfe eintraten.

Während des Lebens war an den hungernden Thieren Seitens der Nervenfunctionen sowohl, als in psychischer Hinsicht nichts Abnormes zu bemerken. Indessen äussert sich die Inanition an Menschen, wenn sie einen gewissen Grad erreicht, durch eine ausgeprägte psychische Störung, die ganz bestimmte Symptome hat und unter dem Namen „Inanitionsdelirium" bekannt ist. Die Katastrophen, wo vorher gesunde Personen durch Unglücksfälle (Verschüttungen, Ueberschwemmungen, Schiffbrüche etc.) in den Hungerzustand versetzt wurden, eignen sich wenig zum Studium des Inanitionsdeliriums, weil hierbei andere wichtige ätiologische Momente, wie Angst, Schreck, Verzweiflung etc. eine wichtige Rolle spielen. Doch tritt das Inanitionsdelirium auch an solchen Kranken auf, die durch somatische Affectionen in einen Zustand ungenügender Ernährung versetzt sind. In diesen Fällen handelt es sich meistens um fieberhafte Erkrankungen (Typhus, Pneumonie, Scharlach etc.), und die psychischen Symptome stellen sich meistens erst dann ein, wenn das Fieber verschwindet und die durch letzteres entstandene Inanition sich geltend macht. Sie bestehen gewöhnlich in Hallucinationen beängstigenden und schreckhaften Charakters, das Bewusstsein ist verworren, die Sinnestäuschungen geben zu Verfolgungsideen Veranlassung; zuweilen werden maniakalische Erregungszustände beobachtet. Die psychische Störung pflegt nur einige Tage anzuhalten und schwindet meistens, sobald die Ernährung des Körpers gebessert wird. Besonders reich an solchen Beobachtungen ist die französische Literatur der funfziger und sechziger Jahre, als fieberhafte Erkrankungen mit Hungerdiät und Aderlässen behandelt wurden (Duriau, Becquet, Moussaud, Chomel u. A.); auch von englichen und deutschen Autoren sind einschlägige Fälle beschrieben worden. Die allgemeine ätiologische Bedeutung ungenügender Ernährung für psychische Störungen ist genügend bekannt und besonders von den Repräsentanten der somatischen Schule gewürdigt worden.

In der Discussion betont Herr Westphal, dass es doch wohl nicht richtig sei, bei „Ganglienzellen" von „trüber Schwellung" in dem gewöhnlichen Sinne des Worts zu sprechen.

Herr Rosenbach will mit dieser Bezeichnung auch nicht das ausgedrückt haben, was man z. B. bei den Leberzellen unter trüber Schwellung versteht: die Zellen waren eben nur „trüber" als normale, ihre Configuration sei dieselbe gewesen.

Dass so etwas auch normal vorkommen könne, wie Herr Westphal meint, giebt Herr Rosenbach zu.

## Sitzung vom 10. November 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Herr Oppenheim hält den angekündigten Vortrag: „Ueber Vagus-Erkrankung im Verlauf der Tabes dorsalis" mit Vorstellung eines Kranken und Demonstration mikroskopischer Präparate.

Vortragender hat bei einer Tabeskranken, welche an gastrischen und Larynxkrisen litt, eine erhebliche Atrophie im Stamme des N. vagus constatiren können, während die Untersuchung der Kerne in der Medulla oblongata keine Anomalie ergab.

O. demonstrirt einschlägige Präparate. Im Anschluss an diese Demonstration sowie an die Vorstellung eines Patienten, welcher an Tabes mit Larynxkrisen und Kehlkopfmuskelparesen leidet, theilt O. seine Erfahrungen über die Larynxstörungen im Verlauf der Tabes dorsalis mit.

O. wird seinen Vortrag ausführlich publiciren.

In der an diesen Vortrag sich anschliessenden Discussion bemerkt Herr Mendel, dass von Pierret Veränderungen im „solitären Bündel", welches mit sympathischen Fasern in Verbindung stehe, mit vasomotorischen und trophischen Störungen in Verbindung gebracht würden.

Herr Westphal hält den Ausdruck „Krisen" für nicht passend im Deutschen, er schlägt vor, dafür „Larynxkrämpfe" oder besser -Anfälle zu sagen.

An einem von Herrn Dr. Eisenlohr übersandten Präparate einer Med. oblongata, welche einem an derartigen Anfällen leidenden Tabeskranken gehört hatte, wurde eine Ependymitis am Boden des IV. Ventrikel constatirt.

Herrn Bernhardt ist es nicht aufgefallen, dass, wie er Vortragenden verstanden habe, Larynx- und gastrische Krisen öfter zusammen bei einem Individuum vorkämen. Nach seiner Erfahrung seien die Anfälle vom Kehlkopf aus seltenere Erscheinungen bei der Tabes, als die relativ häufig zu constatirenden gastrischen Krisen. Letztere sollen ja nach Buzzard häufig mit Knochen- und Gelenkaffectionen bei Tabischen vorkommen.

In demselben Sinne will auch Herr Oppenheim verstanden sein: nur in einigen Fällen habe er das Voraufgehen gastrischer Krisen und später bei demselben Individuum Larynxkrisen gesehen.

Herr Jastrowitz betont das factische Vorkommen von Stimmbandlähmungen in solchen Fällen.

Herr Remak, welcher dem Vortrage des Herrn Oppenheim nicht beiwohnte, bemerkt im Anschluss an diese Angabe (Jastrowitz), dass in einem von ihm längere Zeit beobachteten Falle von Tabes mit Augenmuskellähmungen eine zuerst von Herrn Böcker constatirte einseitige Lähmung des M. crico-arytaenoideus posticus ziemlich das erste Symptom der Tabes gewesen war. Solche Fälle centraler isolirter Posticuslähmung sind mit Rücksicht auf die soeben erschienene Arbeit von F. Krause von Interesse, welcher

die meisten sogenannten Posticuslähmungen auf eine Contractur der Stimmbandadductoren zurückführen will.

Hierauf hält Herr Thomsen seinen Vortrag (mit Krankenvorstellung): „Ueber einen Fall mit typisch wiederkehrender Oculomotoriuslähmung.

Der jetzt 34jährige sonst gesunde Kranke weist eine complete Oculomotoriusparese (mit Pupillenstarre und Accommodationslähmung) auf, die sich seit dem 5. Lebensjahre ein oder zwei Mal jährlich (Mai und October) zu einer vollständigen Lähmung verstärkt.

Dem Anfall gehen Kopfschmerzen, Uebelkeit und Erbrechen voraus und in wenigen Tagen tritt völlige Ptosis und starkes divergirendes Schielen auf. Im Verlauf von 3—4 Wochen geht die Lähmung zurück. Der sonstige Augenbefund ist normal.

In der Charité wurden zwei Anfälle beobachtet und dabei constatirt, dass der Lähmung parallel eine concentrische Gesichtsfeldeinengung geht; entsprechend der Lähmungsintensität engt sich das Gesichtsfeld ein resp. erweitert sich wieder. Annähernd wie die Lähmung und das Gesichtsfeld verhält sich die centrale Sehschärfe.

Die Einengung tritt zuerst auf dem gelähmten Auge auf und ist dort stets grösser als auf dem anderen, das übrigens ebenfalls eine Einengung zeigt.

Der zweite beobachtete Anfall war ein unvollständiger Abortivanfall, und trat auf einen psychischen Shock ein, ausserdem wurde eine Vermehrung der Erscheinungen (Lähmungsgrad, Gesichtsfeldweite) constatirt, nachdem der Kranke einen nächtlichen Angstanfall gehabt hatte.

Seit dem 13. Jahre leidet Patient in Folge eines Trauma capitis an epileptischen unregelmässig auftretenden Krämpfen.

Der Vortragende kann einen Zusammenhang beider Affectionen nicht finden, hebt aber den Umstand hervor, dass die Oculomotoriuslähmung unter Umständen eintrat, unter denen sonst wohl ein epileptischer Anfall zu Stande kommt und betont die der Lähmung parallele concentrische Gesichtsfeldeinengung. Eine Erklärung der Affection kann der Vortragende nicht geben.

Der Vortrag wird anderen Orts (Charité-Annalen) in extenso veröffentlicht werden.

In der sich anschliessenden Discussion berichtet zunächst Herr Remak im Anschluss an den Vortrag des Herrn Thomsen über einen von ihm beobachteten 22jährigen sonst gesunden Brauergesellen (Potator), welcher seit dem 12. Jahre zuerst durchschnittlich 2mal im Jahre unter linksseitigem heftigen Stirnkopfschmerz, Lichtscheu des linken Auges und Erbrechen an Ptosis sinistra und den übrigen Symptomen einer linksseitigen Oculomotoriusparalyse erkrankte, welche innerhalb durchschnittlich 14 Tagen jedesmal zurückging.

Seit drei bis vier Jahren treten diese Anfälle häufiger etwa 4mal im Jahre auf, und dauert nunmehr die Ptosis und das Doppelsehen nur 3 bis 4 Tage. Eine geringe Deviation des linken Auges nach aussen ist, seit einigen Jahren auch in den freien Zeiten zurückgeblieben, gegen welche eine Schiel-

operation nur einen vorübergehenden Erfolg gehabt hatte. Herr R. beobachtete den Kranken drei Tage nach Beginn eines typischen Anfalls, constatirte noch leichte Ptosis, Mydriasis, Accommodationsparese, Parese des Rectus internus mit Doppelbildern und schon am folgenden Tage waren alle Symptome bis auf die Divergenz geschwunden. Das Gesichtsfeld wurde nicht geprüft. Herr R. vermag sich nicht der von Moebius aufgestellten Hypothese anzuschliessen, dass in solchen Fällen ein periodisch wachsender Tumor im Gehirn vorliegen müsse, sondern nimmt eine eigenthümliche Form der Hemicranie an, gleichwie mit anderen Formen derselben Paresen der glatten Lidmuskeln einhergingen.

In einem anderen Falle periodischer Oculomotoriuslähmung beobachtete er einen Rückgang derselben unter seinen Augen, so dass Herr Hirschberg am folgenden Tage keinerlei Störung mehr nachzuweisen vermochte.

Nach Herrn Hirschberg handelt es sich im vorliegenden Fall von Thomsen zunächst um Astigmatismus des rechten Auges. Wären die Sehstörungen des Kranken so, wie die vorgezeigten Gesichtsfelder sie darstellen, so müsste der Kranke beim Umhergehen überall anstossen. Redner hat mehrfach schnell vorübergehende Oculomotoriuslähmungen gesehen, wohin wohl auch der zweite Fall Remak's zu rechnen sei. Jedenfalls sähe man öfter derartiges bei Frauen im Zusammenhange mit Menstruationsanomalien.

Nach Herrn Thomsen bedeuten die Grenzen der gezeichneten Gesichtsfelder in der That nur die Grenzen des deutlichen Sehens, nicht die des absoluten Sehens. Nach Herrn Uhthoff ist es nicht möglich diese Dinge anders graphisch darzustellen: auch das Gesichtsfeld Hysterischer würde ja so dargestellt. Die Beeinträchtigung der Sehschärfe könne nicht allein vom Astigmatismus abhängen, da dieselbe im Verhältniss zu Lähmung und Gesichtsfeld schwankte. Nach Herrn Hirschberg ist die hysterische Amblyopie der durch eine concentrische Gesichtsfeldbeschränkung hervorgerufenen nicht zu vergleichen: es spielten bei jenen psychische Momente, gefälschtes Urtheil u. s. w. mit. Nach Herrn Westphal seien die Gesichtsfelder wohl richtig gezeichnet, nur bedürfe es einer dazu gehörigen Erläuterung, in dem Sinne, dass das Nichtsehen oder undeutliche Sehen nur kleinere Gegenstände betreffe.

Schliesslich bemerkt noch Herr Oppenheim, dass in einem Falle von organischer Hirnerkrankung grössere Objecte excentrisch wahrgenommen wurden, kleinere nicht.

Hierauf hält Herr Mendel seinen angekündigten Vortrag: „Ueber präepileptisches Irresein“.

Nach einer kurzen Skizzirung der verschiedenen Modificationen solcher Zustände (1. Schwerbesinnlichkeit und Schlafsucht, 2. Unruhe, Erregung bis zur Tobsucht, 3. Melancholisches Vorstadium bis zu Selbstmordneigungen) theilt Redner endlich ein ausgeprägtes Beispiel einer vierten Klasse derartiger Störungen mit. Hier beherrschen einzelne Vorstellungen, wie Zwangsvorstellungen oder Triebe das ganze Seelenleben: sie können bei getrübtem Bewusstsein und der Schwäche contrastirender Vorstellungen zu Gewaltacten führen, wie

dies in dem ausführlich mitgetheilten Falle eines 40jährigen Säufers und Epileptikers factisch geschehen. Einer in solchem Zustande ausgeführten Brandstiftung folgte ein ausgebildeter epileptischer Anfall, nach welchem der Kranke zunächst richtig seinen gewöhnlichen Beschäftigungen nachgeht, zu Mittag isst etc., bis ihm beim Ausbruch des Feuers das volle Bewusstsein der verübten That zurückkehrt. Der verhaftete Brandstifter wurde später auf Grund ärztlichen Gutachtens als Epileptiker erkannt und als ein wegen der im präepileptischen Irresein begangenen That nicht Verantwortlicher in Freiheit gesetzt.

Die Discussion über diesen Vortrag wird vertagt.

## Sitzung vom 8. December 1884.

Vorsitzender: Herr Westphal.
Schriftführer: Herr Bernhardt.

Vor der Tagesordnung stellt Herr Sakaky einen Kranken (Max Globisch) vor, welcher an einer wahren Muskelhypertrophie, combinirt mit einer Art Hemichorea sinistra, leidet. Der Patient ist ein 14 Jahre alter Schüler. Der Vater hat vor zehn Jahren Gelenkrheumatismus gehabt, seitdem öfters Herzklopfen, die Mutter leidet an einer Neuralgie des rechten Ulnarisgebiets. Drei Geschwister sind gesund, nur zu klein für ihr Alter; eine Schwester starb angeblich an Krämpfen.

Patient hat spät laufen gelernt; ebenso war der Zahnausbruch verspätet. Im 3. Jahre machte er eine Lungenentzündung und Darmkatarrh durch; die erstere recidivirte und an sie soll sich Rachitis angeschlossen haben. Seit dieser Zeit trat allmälige Schiefstellung des Kopfes nach rechts ein, Patient lernte nur allmälig und schlecht sprechen. Es traten Zuckungen im Gesicht auf; allmälig fing er auch mit den Armen und Händen an zu zucken. Er hat nie Rheumatismus gehabt; auch keine Krämpfe. Vor sieben Jahren leichten Scharlach.

Im Laufe der Jahre (Anfang unbekannt) nahmen der linke Arm und das linke Bein an Volumen zu.

Status praesens. Patient ziemlich gut gebaut, von etwas blasser Gesichtsfarbe und stupidem Gesichtsausdruck; linkshändig.

Bei der Inspection des nackten Körpers sieht man eine Asymmetrie desselben; die linke Seite ist überhaupt stärker entwickelt. Die linken Extremitäten sind dicker und länger, was sich auch durch genaue Messung constatiren lässt. Patient steht deshalb etwas schief, nach rechts geneigt. Die Wirbelsäule ist nicht gerade, sondern in der Gegend zwischen beiden Schulterblättern nach rechts skoliotisch und zugleich im Lendentheil lordotisch.

Es zeigen sich ferner clonische Zuckungen an den linken Extremitäten, Nackenmuskeln und am Gesicht. Dabei wird der Kopf nach hinten und links gezogen. Patient macht allerlei Bewegungen mit den Gesichtsmuskeln und der Zunge, wenn er etwas sprechen will; auch bei intendirten Bewegungen treten die Zuckungen ein. Im Schlafe sollen sie aufhören.

Wie schon kurz erwähnt, sind die linken Extremitäten mehr entwickelt, als die rechten. Am stärksten ist der Unterschied zwischen beiden Oberschenkeln. Auch an der Zunge und den Lippen ist die linke Seite viel stärker. Die befallenen Muskeln fühlen sich fester und gespannter an. Die Functionen der hypertrophischen Muskeln sind durchaus normal, ja ihre grobe Kraft ist entschieden erhöht. Nach den elektrischen Untersuchungen scheinen die linken Extremitäten etwas erregbarer zu sein als die rechten.

Von den anderen Symptomen sind folgende hervorzuheben. Die rechte Pupille etwas weiter als die linke, sonst keine Anomalie. Der rechte Facialis ist paretisch, ebenso der linke Hypoglossus. Die Sprache undeutlich wegen der unzweckmässigen choreatischen Bewegungen der Zunge und Lippen. Sonst nirgends Abnormitäten.

Der Vortragende demonstrirt sodann einige Muskelpräparate, an denen man den Unterschied zwischen den normalen und pathologischen Muskeln wahrnehmen kann. Ein Stück Muskel, welches auf den Verdacht auf wahre Muskelhypertrophie hin von Herrn Prof. Mendel excidirt wurde, stammt aus dem Musc. supinator longus. Der Vortragende hat das Stück sowohl im frischen Zustande (als Zupfpräparate), als auch nach der Härtung auf Querschnitten untersucht und mit den normalen Muskeln verglichen. Dabei fand er, dass es hier sich um eine wahre Muskelhypertrophie handelt (Durchmesser des normalen Muskels zu dem des patholog. = 1 : 1,3). Von Pseudohypertrophie ist hier keine Rede; man findet keine fettige Degeneration und Infiltration in den Muskeln, ebenso wenig Kernvermehrung und -wucherung. Die histologische Beschaffenheit dieses Muskels ist sonst ganz normal; nur ist die Querstreifung beim pathologischen Muskel etwas undeutlicher (durch Behandlungsweise?).

Der Fall wird im Neurologischen Centralblatt ausführlich veröffentlicht werden.

In der nun folgenden Discussion über den Vortrag des Herrn Mendel „Ueber präepileptisches Irresein“ bemerkt zunächst Herr Lewin, dass aus den Zeugenaussagen das Vorkommen kurzdauernder Bewusstseinsstörungen und epileptischer Anfälle bei dem in Rede stehenden Angeschuldigten deutlich erhelle.

Herr Liman hält den Fall nicht für rein; aus den Charitéacten ginge nur hervor, dass der Mann an Epilepsie und Seelenstörung gelitten, dass diese letztere als postepileptisches Irresein aufgefasst worden sei: ein präepileptisches Irresein sei bei dem, wie die Aussagen seiner Frau bewiesen, nie nüchternen Mann nicht klargestellt: es sei also wohl die geistige Störung sowie die Unzurechnungsfähigkeit des Mannes zuzugeben, nicht aber, dass der Beweis eines präepileptischen Irreseins erbracht sei.

Gewiss sei der Mann, meint Herr Mendel, Potator und Epileptiker: es sei also zu eruiren, welchem dieser Zustände die begangene That zuzuschreiben sei. Er wolle nicht Alles, was er für seine Ansicht gesagt, wiederholen, müsse aber durchaus bei derselben bleiben.

Hierauf hält Herr Richter (Pankow) den angekündigten Vortrag:

„Ueber Cannabinon". Vortragender vervollständigt seine Angaben über die Cannabispräparate von Apotheker Bombelon aus Neuenahr (cfr. No. 21. 1884). Die fortgesetzten Versuche haben in einzelnen Fälle überraschende Wirkung gezeigt, mehr allerdings bei weiblichen Kranken und zwar bei solchen, denen Morphium, Chloral, Paraldehyd ohne Wirkung gereicht war. In mehreren Fällen trat gar keine Wirkung ein, eine üble Wirkung war ausser dem einen bereits erwähnten Falle nicht beobachtet; allerdings handelt es sich auch immer nur um kleinere Gaben von 0,1 höchstens 0,2; eine einzige Patientin, welche auch lediglich nur auf dieses Mittel reagirte, bekam im Laufe des Tages schliesslich 0,5 (des Morgens 0,2, Mittags 0,1, Abends 0,2).

Dieser Patientin ist es nach sechswöchentlichem Gebrauch nunmehr innerhalb vier Tagen abgewöhnt worden. Irgend eine unangenehme Abstinenzerscheinung trat nicht auf. Die vorher durch das Mittel erzielte Beruhigung ist auch nach Wegfall desselben eine dauernde geblieben. Bei der in dem ersten Aufsatz erwähnten Patientin, welche einen leichten Collaps nach der Gabe von 0,1 Canabinon bekam, wurde nach einem Zwischenraum von sieben Wochen der Controle wegen 0,2 Cannabinon gegeben, und nunmehr mit Strenge darauf gehalten, dass sie ruhige Bettlage einnehme. Es trat in diesem Falle kein Collaps ein. Einen erheblichen Unterschied mache es nach der Erfahrung des Vortragenden, ob das Mittel in einen möglichst wenig Nahrungsmittel enthaltenden Magen, oder in einen mit Speisen gefüllten Magen gelangt. In ersterem Falle ist die Wirkung eine viel kräftigere. Es tritt auch alsdann bei kleineren Dosen Pupillendilatation und leichte Benommenheit ein.

Der Vortragende demonstrirt die Präparate selbst und zeigt auch gleichzeitig ein verbessertes Haschischpräparat desselben Verfertigers vor. Einige Versuche damit in Gaben von 0,03 bis 0,05 haben in so weit gute Erfolge gehabt, als die Wirkung des Mittels sich zunächst in einer etwas gehobenen Gemüthsstimmung zeigte, und nach ca. 2 bis 3 Stunden ein ruhiger guter Schlaf erzielt wurde. Irgend eine üble Nebenwirkung wurde nicht beobachtet, jedoch sind die hiermit angestellten Versuche noch sehr wenig zahlreich. Ferner erwähnte der Vortragende die günstige Wirkung von Cocainum muriaticum-Injectionen bei Morphinisten, theilte speciell einen Fall mit, bei welchem er bei einem die Abstinenz in seiner Anstalt durchmachenden derartigen Patienten nach der Wiener Vorschrift bei den heftigen Abstinenzerscheinungen Cocaininjectionen machte, und damit die fatalen Symptome der Morphiumabstinenz sofort unterdrücken konnte. Es wurde 5proc. Lösung angewandt, und genügten in diesem Falle stets drei bis vier Theilstriche vollkommen. Der Vortragende macht darauf aufmerksam, dass sich diese Mittheilungen über die wohlthätige Wirkung des Cocainum muriaticum nur zunächst auf das von Merk in Darmstadt hergestellte Präparat beziehen, das von Gehe in Dresden dargestellte Cocainum muriaticum entschieden ganz andere Wirkung zeigt, und auch schon nach mehreren Richtungen hin äusserlich als ein von dem Merk'schen ganz verschiedenes Präparat sich bemerkbar macht. Es hat einen kleinen Stich in's Gelbliche, während das Merk'sche vollständig weiss ist; es ist etwas grobkörniger, es löst sich vollständig klar, während das Merk'sche

eine leichte Trübung zeigt; es hat fast gar keinen Geruch, während das Merk'sche einen sehr starken aromatischen, erfrischenden Geruch zeigt; es hat eine ausserordentlich starke nauseotische Wirkung in den Dosen, in welchen bei Merk'schen Cocainum muriatum nichts Derartiges zu bemerken ist. Nach einigen von dem Vortragenden gemachten Versuchen scheint bei einzelnen Individuen jedenfalls das Cocain die Wirkung des Morphiums vollständig aufzuheben und umgekehrt. In einem Falle wenigstens liess sich dies mit der Sicherheit eines chemischen Experiments wiederholentlich constatiren.

In der sich diesem Vortrage anschliessenden Discussion berichtet zunächst Herr Vogelsang über seine mit diesem Mittel in Dalldorf angestellten Versuche. Er gab es entweder subcutan in Oel gelöst 1,0 auf 9 Ol. amygd., oder innerlich 1—2 auf 100—150 Ol. amygd., verabreicht wurde subcutan 0,1, innerlich 0,4—0.6 Grm.

Bei 20 erregten Frauen wurde das Mittel mit im Ganzen nur mässigem Erfolge angewandt; am besten wirkte es bei einer Hysterischen, die nach 0,5 Grm. etwa in einen mehrstündigen Schlaf verfiel. Als unangenehme Nebenwirkungen seien Brennen im Halse, Husten- und Brechreiz hervorzuheben, letzterer vielleicht auf das ölige Vehikel zu beziehen. Später nahm Redner von der subcutanen Anwendung Abstand, da das Mittel local sehr irritirend wirkte, vielleicht sei dies auch auf das ölige Lösungsmittel zu beziehen.

Herr Blumenthal sah in einem Falle (bei schmerzhafter Spondylitis) von 0,2 Cannabinon eine sehr günstige Wirkung, eine leidliche in einem zweiten, einen Emphysematiker betreffenden Fall. Sehr unangenehme Erscheinungen beobachtete er in einem dritten Falle von 0,1—0,2 Grm.: 20 Stunden lang bestand Kälte und Schwere der Glieder, Schlaflosigkeit, Präcordialangst, Sprachstörung, graublaue Verfärbung der Haut. Aehnlich Besorgniss erregend waren die Erscheinungen in einem vierten Fall nach 0,1: Schweregefühle, lonische Zuckungen, Schwindel, Sprachstörung, unregelmässiger Puls, Meteorismus. Dies hielt 11 Stunden an.

Auch vor Cocain, das er bei einem Morphinisten anwandte, warnt er.

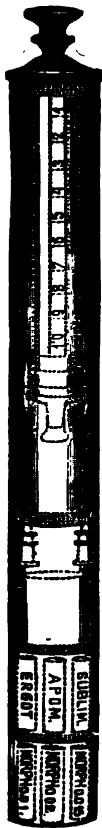
Herr Gnauck, der das Mittel bei 12 Kranken benutzt hat, schliesst sich im Allgemeinen den Blumenthal'schen Ausführungen an. Die Wirkung sei eine sehr ungleiche: er habe bis 0,7 gegeben ohne Wirkung, andererseits bei viel kleineren Dosen als unangenehme Nebenwirkungen Brennen und Trockenheit im Halse gesehen und Kopfschmerz; in einem Fall trat nach 0,3 3stündiger Schlaf, dann aber Unruhe, Zittern, Sprachstörung ein; erst nach Morphium kam Besserung: Man beginne also vorsichtig nicht über 0,1; hat man bei 0,3 keinen Erfolg, so stehe man von weiteren Gaben ab.

Herr Mendel hat nur einmal, wie der Vorredner, unangenehme Nebenwirkungen gesehen, in etwa 20—25 anderen Fällen waren keine üblen Erscheinungen, die Wirkung aber auch nicht immer eine schlafmachende. Als Ersatz für Chloral sei es nicht zu betrachten, für Hysterische aber zu empfehlen. — Mit Cocain hat Mendel eine Trigeminusneuralgie ohne Erfolg behandelt ($^1/_2$ Spritze einer 5proc. Lösung subcutan).

---

# Anzeige.

## Pravaz'sche Spritze mit Taschen-Apotheke.




Auf Wunsch des Erfinders, Herrn E. Kraus zu Berlin, Kommandantenstrasse 33, geben wir unseren Lesern Kenntniss von dessen an der Pravaz'schen Spritze angebrachten Modification:

Die Spritze ist mit einer Taschen-Apotheke für subcutane Injection verbunden und kann bequem in der Verbandtasche untergebracht werden, wodurch der practicirende Arzt in die Lage versetzt wird, erforderlichenfalls sofort Injectionen machen zu können.

Wie die Abbildung zeigt, besteht die Spritze aus drei Theilen. Der erste enthält die Spritze selbst mit zwei Canülen, der zweite das Gläschen zum Auflösen der Arzneitabletten und der dritte die Zellen für die Arzneitabletten. Spritze sowohl als Gläschen enthalten genau 1 g. und ist hierdurch eine ganz exacte Dosirung ermöglicht.

Die Abtheilung für die Zellen wird in drei verschiedenen Grössen hergestellt und zwar zu 3,6 und neun Arten von Medicamenten. Jede Zelle kann Tabletten zu ca. fünf Injectionen aufnehmen.

Die in die Zellen passenden Tabletten sind entweder direct aus Simon's Apotheke, Berlin, Spandauerstrasse 33 oder durch den Erfinder zu beziehen. Der Preis einer jeden Injection stellt sich je nach Art und Dosirung auf 5—10 Pf.

Ein besonderer Vorzug der in Tabletten incorporirten Medicamente liegt darin, dass dieselben nicht wie die Arzneien in flüssiger Form dem Verderben ausgesetzt sind.

Zur Zerkleinerung der etwas harten Tabletten in dem Gläschen zum Auflösen kann man sich des Knopfes des Spritzenstempels bedienen.

## Berichtigungen.

Das im letzten Hefte dieses Archivs abgedruckte Protokoll der IX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte enthält in der Discussion über den Tuczek'schen Vortrag: „Stoffwechseluntersuchungen bei abstinirenden Geisteskranken" auf Seite 847 (pag. 27 des Sep.-Abdr.) Zeile 8 von oben eine Aeusserung des Herrn Dr. Tuczek, die nicht genau wiedergegeben ist. Der Vortragende erwiederte auf die Bemerkung des Herrn Prof. Hitzig etwa Folgendes:

„Ich möchte im Gegentheil vermuthen, dass die Pneumonien bei Nahrungsverweigerern als Schluckpneumonien in Folge der Sondenfütterung aufzufassen sind. Pneumonien in Folge Nahrungsverweigerung haben wir nicht beobachtet, dagegen beobachteten wir sie bei alten decrepiden Frauen, wo sie indessen kaum auf die kurze Nahrungsverweigerung bezogen werden können".

Frankfurt a. M., im December 1884.

**Die Schriftführer der IX. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte.**

Dr. Laquer. Dr. Edinger.

---

Auf Taf. VIII. Bd. 3. l. Bd. XV. anstatt Bd. XVI.

Bd. XV. Heft 3. S. 707 Zeile 11 v. o. l. „Volarfläche" anstatt „Dorsalfläche".

Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

XII.

# Ein Fall von Ependymwucherung mit subependymärer Sklerose im Bereich der Hirnventrikel bei einem Paralytiker, vorzüglich auch als Beitrag zur Lehre von der pathologischen Faserneubildung im Gehirn.

Von

**M. Friedmann**
in Stephansfeld.

(Hierzu Taf. VI.)

Die Veränderungen des Ependyms des Gehirn- und Rückenmarksspaltes haben seit einer Reihe von Jahren die Aufmerksamkeit der Forscher in ziemlich reichem Masse auf sich gezogen. Am Ependym der Hirnventrikel, wo das häufige Zusammentreffen mit psychischen Erkrankungen zur Untersuchung einlud, wurden bisher, so viel mir bekannt, wesentlich nur die der Ependymformation selbst zugehörigen Veränderungen in Rücksicht gezogen. Seit den Untersuchungen durch die Altmeister der pathologischen Wissenschaft, Rokitansky und Virchow, hat unter den Neueren Ripping*) eine Classification der verschiedenartigen Veränderungen auf Grundlage der mikroskopischen Forschung gegeben und es haben dann Weiss**), Frommann***), Schnophhagen†) u. A. bei den uns hier speciell interessirenden

*) Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. 36. p. 700.

**) Med. Jahrb. 1878.

***) Frommann, Untersuchungen über normale und patholog Anatomie des centr. Nervensystems. Jena 1876.

†) Jahrb. f. Psychiatrie 1881.

Wucherungen des Ependyms das Feinere des histologischen Verhaltens studirt. Beim Rückenmark, wo die Abnormitäten des Ependyms um den Centralcanal, wenn für sich allein bestehend, als klinisch geringfügige und latent bleibende Zustände erkannt wurden, sind vorzugsweise die vom Ependym aus in die Tiefe der grauen Substanz greifenden und von Hallopeau als periependymäre Sklerose bezeichneten Veränderungen in's Auge gefasst und reichlich bearbeitet worden; namentlich geschah das neuerdings in Zusammenhang mit einer anscheinend häufig damit verknüpften und sehr auffälligen Abnormität, der Höhlenbildung im Rückenmark*).

Im Fortgang der Forschung ist dabei die Anschauung mehrfach hervorgerufen worden, dass diese Veränderungen überhaupt nur zum Theil im Zusammenhang mit dem Ependym ständen und vielmehr auch direct aus dem Bindegewebe der grauen Substanz hervorgingen. Bezüglich der Structurverhältnisse ist indessen kein wesentlicher Unterschied der Wucherungen je nach dem ursprünglichen Ausgangspunkt festgestellt worden. Nach den zahlreichen nun vorliegenden Untersuchungen können im Gegentheil die an sich wenig complicirten geweblichen Veränderungen für die verschiedenen bisher vom Gehirn und Rückenmark erwähnten „Wucherungen“ des Ependyms und seiner Nachbarschaft als im Wesentlichen gleichartige erachtet werden. Es wird von allen Seiten berichtet, dass die Wucherung durch neugebilbildete Bindegewebsfaserung und durch zellige Elemente formirt wird, und dass die letzteren gleichzeitig durch rundzellenartige Gebilde und durch die spinnenartigen „Gliazellen“ repräsentirt werden, wozu noch gelegentlich Anhäufungen grösserer runder Zellen kommen (Leyden). Als Ausgang des Processes wird einerseits mehr oder minder derbe bindegewebige Schwielenbildung mit paralleler, durcheinandergewirrter oder netzförmiger Faserung, andererseits necrotische Erweichung gefunden. An den Gefässen fand sich dabei nicht selten faserige oder hyaline Wandverdickung.

Zur Discussion stehen noch wesentlich genetische und allgemeine Fragen, die folgendermassen zu formuliren sind:

1. Ueber die histogenetische Herkunft der ganzen Wucherung, wie weit durch Production seitens des Gefässsystems (Extravasation)

---

*) Arbeiten liegen vor von: Jolpet, Lanceraux, Schüppel, Hallopeau (nach Leyden), ferner Leyden, Klinik etc. II. p. 447, Th. Simon, Dieses Archiv V., Westphal ebenda, Kahler und Pick ebenda, Bd. VIII., Eickholt ebenda, Bd. X., Fr. Schultze, Virchow's Archiv Bd. 87., p. 510, Fürstner und Zacher, Dieses Archiv Bd. XIV.

oder durch Proliferation des präexistenten Ependym- (oder Glia) Gewebes.

2. Speciell über die Herkunft des Fasermateriales, ob unmittelbar aus Zellenausläufern oder durch Umwandlung von (formloser) Grundsubstanz.

3. Ueber die Natur des ganzen Processes, ob chronische Entzündung oder specifische Neubildung, letztere Gliom, Gliomatose und Gliose genannt.

Als Unterfrage figurirt die schon erwähnte nach dem örtlichen Ausgangspunkt, ob direct von der Bekleidung des Canal- (Ventrikel-) spaltes oder autochthon in den nervösen Lagern.

Die erste Frage ist die allgemein bei jeder entzündlichen Neubildung sich wiederholende. Sie kann, wie das letztlich noch Recklinghausen*) klar ausgesgrochen hat, durch Beobachtungen des Leichenmateriales kaum, sondern durch Experimente in grossentheils noch aufzufindender Weise entschieden werden: sie wird daher an dieser Stelle nur zu streifen sein.

Der dritte Streitpunkt, auf den ebenfalls nur kurz zurückzukommen ist, geht wesentlich die Systematik an. Insofern dabei die Beziehungen zwischen eutzündlicher und specifischer Neubildung auf's Neue hervortreten, verdient er allgemeineres Interesse.

Auch in der zweiten Frage betreffs der Herkunft des oft massenhaft angebildeten Fasermateriales ist noch keine gültige Entscheidung getroffen. Die Durchsicht der einschlägigen Arbeiten (besonders von Weiss, Schnophhagen, Frommann) lehrt, dass es bei der Discussion wesentlich sich um die Constatirung des quantitativen Verhältnisses zwischen den Fasermassen und den mit Zellen zusammenhängenden Ausläufern an Stellen von Veränderungen jüngeren Datums handelt. Die bisher zur Beobachtung gekommenen Fälle scheinen dies Verhältniss nicht mit genügender Evidenz zur Erkenntniss gebracht zu haben, so dass die Lücken der Beweisführung durch mehr oder minder plausible, aber durchaus nicht einwurfsfreie Annahmen auszufüllen waren. Die meisten Autoren gehen auf die beregte Frage überhaupt nicht näher ein.

Ich habe nun im Laufe dieses Jahres einen Fall von Ependymwucherung zu untersuchen Gelegenheit gehabt, in welchem sich mit einer gewissen Sicherheit nachweisen liess, dass die bindegewebigen Fasermassen ausschliesslich in directem Zusammenhang mit spinnenartigen Zellenformen gebildet worden sind. In wie weit diese Beob-

*) Handbuch der allg. Pathologie etc. 1883. p. 232.

achtung mit der analogen, von Schnophhagen mit Entschiedenheit aufgestellten Lehre übereinstimmt und andererseits von dessen Darstellung abweicht, darüber wird nachher noch zu sprechen sein. Bei dem Umstande, dass die Lehre von der Function der Zellen sowohl bei der normalen als bei der pathologischen Faserneubildung noch des Abschlusses entbehrt, und dass für keine der einander gegenüberstehenden Anschauungen positiv sichere Beweise existiren, dürfte Beobachtungen wie der nachfolgenden ein gewisses allgemeines Interesse zugeschrieben werden können.

Eine klinische Bedeutung wird ferner dem gleichzeitigen Befund von beträchtlichen sklerotischen Veränderungen in basalen Hirntheilen zuzumessen sein, die sich, wohl im Anschluss an die Ependymwucherung, bei einem Paralytiker gezeigt haben.

Ich lasse zunächst Krankengeschichte und Sectionsprotokoll folgen:

**Typischer Fall von Paralyse. Syphilis (?) vor einigen Jahren; seit vier Jahren nächtliche Kopfschmerzen, Geschäftssorgen. 1881 Beginn mit aufgeregter Verwirrtheit, Unternehmunglust, Grössenideen, dann rascher Niedergang zur Demenz. Sprachstörung etc.; rechtsseitige Parese, später Contractur, paralytische Anfälle, phlegmonöse Entzündungen. Tod December 1883. — Anatomisch: im Rückenmark graue Verfärbung im linken Hinterstrang Im Gehirn rechtsseitige frische und alte hämorrhagische Pachymeningitis, Leptomeningitis chronica, Atrophia cerebri, Hydrocephalus internus, beiderseitige, besonders stark linksseitige gelbe Verfärbung und Verschmälerung des Kopfes des Schwanzkernes. Ferner (mikroskopisch) Sklerose in der inneren Kapsel.**

L..... Severin, Maschinenbauer, Juni 1836 geboren. Von erblicher Anlage nichts bekannt; über Beanlagung und Vorleben keine oder dürftige Nachrichten. Patient „scheint" (Fragebogen) im Jahre 1866 oder 1870 während des Feldzuges an Syphilis gelitten zu haben und giebt das auch selbst zu. Hautschrunden und Verdickungen der Volarfläche beider Hände bestehen lange, anderweitige auf Syphilis zu beziehende frühere Symptome sind nicht bekannt. Seit 4 Jahren vor der Aufnahme bestanden nächtliche Kopfschmerzen, seit Anfang 1881 verschlimmerten sich dieselben erheblich. Von derselben Zeit (i. e. seit 4 Jahren) datirt ein Rückgang in seinen geschäftlichen Verhältnissen, der ihm täglich Kummer und Sorgen bereitete. Patient ist in glücklicher Ehe verheirathet und hat drei am Leben befindliche Kinder. Frühjahr 1881 wird er ohne specielle Veranlassung erregt, fängt an, allerlei Pläne zu machen, will Fabriken anlegen, Gebäude und Stallungen abreissen, dann bald unruhiger, laut und schreiend, wird drohend, er werde der Frau den Hals abschneiden u. dgl. Zugleich lebhaftes vielfach unzusammenhängendes Schwatzen.

Am 20. April 1881 wird er daraufhin in die Anstalt zu Düren ge-

bracht. Dort wurde folgender Status bei der Aufnahme notirt: Mittelgrosser Mann, verengte Pupillen, Zittern der Zunge, rechtsseitige leichte Ptosis, rechtsseitiger Strabismus divergens. Linke Gesichtshälfte schlaffer. Zunge weicht nach links ab. Gang unsicher, die rechte Schulter hängt, das rechte Bein wird nachgeschleift; Bewegungen der Arme unsicher. (NB. die Sprache scheint nicht wesentlich gestört gewesen zu sein.) Psychisch ist Patient äusserst heiter, macht Pläne, will eine Brücke nach Amerika bauen; sagt dann auch, er habe einen Nagel im Kopf; Nachts kämen Frauenzimmer in sein Schlafzimmer. In den ersten Tagen nachher war er einmal heftig, zerstörte einige Gegenstände, sonst immer sehr glücklicher Stimmung. Im Frühjahr und Sommer 1881 ähnlicher Zustand, Grössenideen, er sei General, will stets die Brücke nach Amerika bauen.

December 1881 wird bemerkt, dass der Gang unsicherer wird, beim Umdrehen muss er sich halten. Zugleich bedeutende Zunahme der psychischen Schwäche, Patient versteht kaum noch die Fragen.

Nach der Transferirung in die Bonner Anstalt wird Januar 1882 ein entsprechender Untersuchungsbefund verzeichnet: Zunge weicht nach links ab. Pupillen mittelweit, die linke grösser, reagirt deutlich langsamer und schwächer, Sprache behindert, etwas häsitirend. Mässiger Tremor der Hände. Gang schwerfällig, schleppt das rechte Bein, Umdrehen unsicher, schwankt dabei. Patellarsehnenreflexe kräftig. Kann noch einige Auskunft geben, z. B. giebt er seinen Geburtstag richtig an, sonst geistig sehr geschwächt. Bleibt nun immer stumpfsinnig und unthätig, aber zugleich besteht die Euphorie fort. Patient ist immer freundlich mit vergnügtem Gesichtsausdruck. Der allgemeine Kräftezustand ist ziemlich gut.

Bei der Untersuchung etwas später Juli 1882 zeigt sich ein deutliches Fortschreiten der körperlichen Störungen: der Gang ist sehr steifbeinig und breitspurig unter Nachschleppen des rechten Beins, beim Stehen mit geschlossenen Augen leichtes Schwanken, Stehen auf einem Bein äusserst unsicher. Druck der Hände mit Dynamometer gemessen rechts 80, links 105. Sprache jetzt stark anstossend, sehr schwerfällig und schwer verständlich, Schrift kritzlich, doch leserlich. Patellarreflexe sehr prompt. Psychisch bleibt grosse Euphorie, immer heitere Stimmung; kann noch ganz einfache Exempel richtig rechnen.

Von Mitte September an ist Patient unreinlich. Die Behinderung der rechten Seite wird immer deutlicher. Anfang December tritt intercurrirend ein nicht erheblicher Darmcatarrh ein. Gegen Ende desselben Monates stellt sich grössere Benommenheit und Hinfälligkeit ein; von nun an ist Patient bis zu seinem Tode bettlägerig.

24. December. Pneumonische Erscheinungen, Dämpfung und Rasseln r. h. u.; Patient kann nicht mehr schlucken, reagirt aber auf Anrede. Am folgenden Tage soporös mit Trachealrasseln, wird aber dann rasch wieder munterer und vom 27. December an sind die Lungenerscheinungen wieder so ziemlich verschwunden. Zugleich besteht aber Decubitus auf dem Kreuzbein. Psychisch grösste Stumpfheit, aber vergnügtes Gebahren; spricht von selbst

nichts, bleibt aber noch dabei, dass er die Brücke nach Amerika gebaut habe. Patient wühlt viel im Bett herum, kann nicht mehr gehen, nur mit Unterstützung sitzen und hängt dabei nach rechts.

Seit Februar 1883 immerfort starkes Zähneknirschen. Am 9. Februar Andeutung eines paralytischen Anfalls, Sprachvermögen aufgehoben, abgeschwächte Sensibilität, beschleunigter Puls und bleiches Aussehen.

21. März. Wieder leichte Anfälle, Patient ganz benommen. Temperatur auf 39,8 $^0$ erhöht; am nächsten Morgen Anfall vorbei, Temperatur 36,5 $^0$.

20. April. Neuer Anfall, Patient sprachlos, kann nicht schlucken, Puls 120, blickt benommen um sich. In den Tagen darnach Urinverhaltung, muss einige Male catheterisirt werden.

Anfang Mai grosse Phlegmone auf dem Rücken unter der linken Scapula; bei Incision ergiesst sich reichlicher Eiter.

Anfang Juni folgt phlegmonöse Infiltration auf dem Rücken auch unter dem rechten Schulterblatt, die aber ohne Vereiterung zurückgeht.

Das rechte Bein findet sich jetzt im Hüft- und Kniegelenk in starker Beugecontractur.

Der Decubitus auf dem Kreuzbein ist indessen beinahe verheilt, aber die allgemeine Ernährung hat erheblich abgenommen: das Körpergewicht ist seit Juni 1882 continuirlich, in letzter Zeit rapid von 156 auf 95 Pfund herabgegangen.

Juli 1883 wird zu den früheren körperlichen Symptomen ausgesprochene Hyperästhesie der Haut constatirt; Patient schreit schon laut bei leichter Berührung mit der Nadel. Die Contractur des rechten Beines lässt sich auch mit Gewalt nicht zurückbringen; das linke Bein ebenfalls gebeugt, doch leicht zu strecken. Patellarreflexe sind immer deutlich. Druck der Hände rechts 90, links 95. Sprache sehr gestört, Schrift bedeutend verschlechtert und unleserlich. Von Seiten der inneren vegetativen Organe nichts Abnormes. Psychisch kaum verändert.

23. November. Decubitus auf dem linken Trochanter, dann wird Patient am

6. December sehr elend, kann nicht schlucken, Respiration behindert; erholt sich jedoch bald.

24. December. Abends. Bewustlosigkeit, verstärktes Zähneknirschen (Anfall?). Bald nachher erfolgt der Tod.

### Autopsie (Prof. Ribbert) 13 h. p. m.

Abgemagerte Leiche; reichliche Todtenflecke am Rücken. Decubitus auf beiden Trochanteren. Contractur beider Beine im Kniegelenk in starker Flexion, ebenso in den Hüftgelenken.

Dura mater spinalis nirgends adhärent mit der Pia, Innenfläche glatt. Geringe Injection der Dura-, ebenso der Piagefässe. Rückenmark von guter Consistenz. Auf dem Querschnitt im Halsmark und oberen Brustmark nichts Abnormes, von mittleren Dorsalmark an linkerseits eine grauverfärbte auf dem

Schnitt einsinkende Stelle im Hinterstrang, die sich durch das ganze übrige Brust- und Lendenmark forterhält.

Schädel oval, Oberfläche glatt. Dura ziemlich fest verwachsen mit dem Schädeldach, welches sehr schwer ist und wenig Diploe enthält. Im Sinus longitud. flüssiges Blut. Dura mater auf der Oberfläche glatt, auf der Innenfläche rechts eine mit frischen Blutextravasaten durchsetzte dünne leicht abziehbare Membran. Auf der Schädelbasis in der vorderen Schädelgrube rechts seitlich eine frische, stark 2 Ctm. lange und 2—3 Mm. breite blutige Auflagerung auf der Dura; braune diffuse Pigmentirung in der rechten mittleren Grube. An der Basis mässige Menge von Cerebrospinalflüssigkeit. Pia der Basis leicht getrübt, Gefässe der Basis dickwandig, enthalten flüssiges Blut. Pia der Convexität stark getrübt. Das ganze Gehirn flach. Pia löst sich in den vorderen Partien schwer von der Hirnoberfläche, von der sie reichliche Partikel mitreisst, ebenso in den Centralwindungen, löst sich leicht über den Occipitallappen. Erhebliche Verschmälerung der Rinde im Stirnhirn, gelblich glasiges Aussehen derselben. geringe Verschmälerung in den hinteren Partien der Convexität. Beim Anschneiden der Ventrikel entleert sich reichlich gelbe Flüssigkeit. Gyri des Stirnhirns auffallend schmal. Die Marksubstanz von guter Consistenz, geringem Blutgehalt. Seitenventrikel beiderseits erheblich erweitert, enthalten viel Flüssigkeit. — Der Kopf des Streifenkörpers beiderseits, besonders stark links gelblich verfärbt und deutlich eingesunken. Ependym im Seitenventrikel wie auch im III. und IV. Ventrikel sandkornförmig verdickt. — Kleinhirn weich und blutarm. In Pons und Medulla nichts Abnormes. — Auf dem Durchschnitt der Basalganglien zeigt sich in dem Nucleus caudatus an der erwähnten Stelle die graue Rindenschicht verschmälert und gelb verfärbt ohne Consistenzverminderung, in den übrigen Partien der Ganglien nichts Abnormes. — Gehirngewicht 1268 Grm.

In den übrigen Organen ausser Adhärenzen und alten pneumonischen wenig ausgedehnten Veränderungen der Unterlappen beider und des Mittellappens der rechten Lunge nichts Besonderes.

Den Aufzeichnungen des Sectionsprotokolls über die Consistenz der veränderten Partien am Boden des Seitenventrikels ist hinzuzufügen, dass schon im frischen Zustande beim Versuch derZerzupfung die Substanz innerhalb des Streifenhügelkopfes sich als ungewöhnlich locker erweist und besonders nach Anwendung von schwach ammoniakalischer Carminlösung ohne Weiteres dabei in kleine Ballen zerfällt. Bei der im Uebrigen gut gelungenen Erhärtung in doppeltchromsaurem Ammonium und nachher Spiritus bleibt dieselbe Gegend entschieden weicher als die übrigen Partien und ist nur schwer, selbst nach Einbettung in Celloidin auf dem Schnitt vollständig zu erhalten.

Zur ferneren Untersuchung wurden leider nur die Basalganglien der linken Hemisphäre reservirt.

Ueber die Ausdehnung der schon makroskopisch kenntlichen degenerativen Veränderungen im Rückenmark lässt sich daher beim Fehlen der mikroskopischen Untersuchung nichts Specielleres sagen. Von der Hirnrinde sind

im frischen Zustande einige Zupfpräparate hergestellt worden, welche zerstreute leichte Gefässveränderung und Vermehrung der Kerne des Bindegewebes erwiesen. In den Windungen der linken Insel, welche auf den Schnitten durch die Basalganglien grossentheils mit getroffen waren, erschien die Rinde wenig verändert, speciell ohne deutliche Spinnenzellen und ohne ausgesprochene Gefässveränderungen. Die Pia daselbst war stark fibrös verdickt, kernreich; die grösseren Piagefässe zum Theil mit Blut gefüllt, weit, die Wandung nicht wesentlich, doch wohl ein wenig faserig verbreitert.

Ich gehe zur genaueren Beschreibung der Zustände an den Basaltheilen der linken Hemisphäre über, indem ich daran erinnere, dass an der identischen Gegend der rechten Hemisphäre sich die gleichen, doch weniger weit gediehenen Veränderungen makroskopisch gefunden hatten.

Bei Betrachtung der Basalganglien mit blossem Auge stellt sich nach der Erhärtung die Oberfläche des Ependyms überall als glatt, fest und nicht unterbrochen heraus und lässt Granula kaum erkennen; auf dem Durchschnitt geht das Ependym überall in den zumeist lateral gelegenen Partien, ferner überhaupt ganz vorne vor dem Schwanzkern und im hinteren Bereich des Thalamus sowie durchweg im III. Ventrikel direct in die unterliegenden nervösen Lager über. Ueber dem von den ersteren Partien eingeschlossenen Kopf des Schwanzkerns und im vorderen Beginn des Thalamus ist es durch die erwähnte lockere Schichte von der inneren Kapsel getrennt und lässt sich als 1—2 Mm. dicke continuirliche Membran deutlich, jedoch nur durch künstlichen Zug abheben. Die zunächst als nicht wesentlich verändert erscheinende Substanz der inneren Kapsel fällt bei Behandlung mit verschiedenen färbenden Reagentien auf durch eine auf frontalen Schnitten besonders in ihren oberen Schichten abnorm stark vortretende und dichte Streifung (vergl. dazu Figg. 1 und 2).

Die specielleren topographischen Verhältnisse werden besser im Anschluss an die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung besprochen. Die letztere wurde sowohl am frischen Organ durch Herstellung gefärbter und nicht gefärbter Zupfpräparate wie nach der auf die schon angegebene Weise bewirkten Härtung vorgenommen.

### A. Uebersicht der mikroskopisch kenntlichen Veränderungen.

Die Beschreibung geht vom Ependym aus. Man findet ein wenig verändertes Ependym im vordersten Abschnitt des Seitenventrikels lateralwärts und speciell als Wandung des dritten Ventrikels; am letzteren Ort ist nur weit verbreitet eine schollige Umwandlung der übrigens nicht vermehrten Epithelzellen zu constatiren; sie erscheinen als runde etwas vergrösserte glasig homogen sich färbende Körper in Zeilen aufgereiht. Darunter eine dünnere oder etwas dichtere durcheinander gewirrte faserige Schichte mit leicht vermehrten Kernen, an einigen Stellen auch deutlichen Spinnenzellen (Ripping's gelatinöse Erweichung). Es scheint sich hier — ich komme darauf nicht weiter zurück — nicht sowohl um einen ursprünglich progressiven Vorgang, eine acutere Form der Entzündung oder Wucherung, als um eine einfache

Rückbildung zu handeln, wie das Vorkommen direct in der Nähe der grossartigen Wucherungen im Bereich des Seitenventrikels zeigt, welche sich nicht oder mit nur geringer Intensität bis hier hinein erstrecken, und welche ihrerseits, wenigstens an manchen Stellen noch ein einigermassen intact aussehendes Epithel aufweisen können.

Innerhalb der zweiten relativ normalen lateral und vorne im Seitenventrikel gelegenen Partie zeigt sich ein nicht wesentlich verändertes Epithel, darunter die bekannte, an den dickeren Ependymlagen normaler Weise vorhandene Schichtung: zu oberst eine gegen 1 Mm. dicke netzförmig gewebte Schichte mit eingelagerten Kernen, auf welche eine dünnere aus parallel liegenden Fasern gebildete Lage folgt. Die darunter befindliche nervöse Substanz, Einstrahlung des Hemisphärenmarks und vorderster Theil des Schwanzkernkopfes, ist nicht merklich verändert.

Die mehrerwähnten Bindegewebswucherungen schliessen sich von hier aus sowohl in der Richtung gegen die Medianebene wie nach hinten zu in continuirlicher aber rascher Progression an. In den nächst gelegenen noch in's Bereich der vordersten Partie des Schwanzkernkopfes fallenden Frontalschnitten, wo mit freiem Auge die concave Einsenkung des Ventrikelbodens deutlich zu erkennen ist, überwiegt die faserige Verdichtung und nur ganz medialwärts stellt sich ein zunächst schmaler Streif von aufgelockerter Substanz ein. Die genannten Verdichtungszustände greifen sofort an Tiefe nach hinten zu schnell zunehmend in die nervösen Schichten des Schwanzkernes und der inneren Kapsel, resp. zunächst noch der Hemisphäreneinstrahlung über. Zu oberst ist jetzt statt der netzförmigen Schichte eine solche zu finden, die deutlich aus in verschiedenen Richtungen locker durcheinandergewirrten, an Kaliber ziemlich gleichmässigen hellen Fasern gebildet wird und in der mässig reichlich Kerne, zum Theil auch Spinnenzellen und nur recht spärlich kleinere Gefässe erkannt werden. Das Epithel darüber fehlt zum Theil, zum Theil erscheint es durch eine senkrecht das Fasergewirr durchsetzende wenig dichte Fasermasse, der es aufsitzt, etwas herausgehoben; ein kleinerer Theil ist überwuchert und ist von der Oberfläche durch eine dünne Faserlage getrennt: somit die bekannten, hier aber nur im Beginn vorfindlichen Veränderungen, welche den Ependymgranulationen eigenthümlich sind, und welche anderwärts fehlen oder nur angedeutet sind.

Direct auf das oberste lockere Fasergewirr folgt eine aus parallel laufenden leicht gewellten Fasern bestehende Schichte von erheblicher Mächtigkeit. Auf den gleichen Frontalschnitten nimmt ihre durch verschiedene Färbungen makroskopisch schon kenntliche Dicke von der lateralen nach der Medianseite von 3 bis auf 7 Mm. zu. Sie besteht aus dicht aneinander gelegenen in der ersten Lage ziemlich derben und besonders deutlich welligen Bindegewebsfasern, woran sich eine ähnliche gewebte, doch aus feineren Fasern bestehende und etwas lockerere Lage anreiht. In dem 5—2 Mm. breiten Rest der inneren Kapsel (natürlich im vorderen Schenkel derselben) — bis zur Kante des Linsenkernes — ist eine deutlich bindegewebige Streifung oder Schichtung nicht mehr vorhanden, dagegen entschiedene, aber schwächere

Vermehrung, zumeist feinerer und mehr unregelmässig ziehender Fasern. Allenthalben in dem genannten Gebiete findet sich sehr starke, übrigens ihrer Intensität nach unregelmässig vertheilte Kernvermehrung. Verdickung und Kerninfiltration der Gefässwände und meistens deutliche Spinnenzellen. Diese ganze Wucherung lässt sich nur zu ihrem kleinsten Theil als der Ependymformation zugehörig erweisen; das geht aus dem Verhalten der Ganglienzellen und der markhaltigen Nervenfasern hervor. Die letzteren treten an Schnitten, die mit der neuen Weigert'schen Haematoxylin-Ferricyankaliumfärbung*) und hinzugefügter Kernfärbung durch Boraxcarmin u. a. behandelt wurden, scharf hervor. Es ist durch diese Methode ganz wesentlich das Urtheil über die Quantität der erhaltenen Nervenfasern erleichtert. Ammoniakcarminfärbung orientirt über den annähernden Parallelismus, der bezüglich des Unterganges von Mark und Axencylinder besteht (die neue Freud'sche Goldfärbung misslang leider an diesen Präparaten). Schon beinahe 1 Mm. unter der oberflächlichen lockeren Schichte treten in den parallelen Bindegewebszügen Nervenfasern auf, die zum Theil stark varicös und bis zum Mehrfachen des Normalen verdickt, zum anderen Theil excessiv bis zu dünnem Faserkaliber mit sammt dem Mark verschmächtigt sind, und die auch in den oberen Lagen auf jedem Gesichtsfeld, aber in meist ihre Breite mehr- und vielfach übertreffenden Abständen von einander zwischen den Bindegewebsfasern und ihnen parallel ziehen (vergl. Fig. 6). Die Durchmusterung grösserer Frontalschnitte lehrt, dass diese Nervenfasern, welche in dichten Zügen von der Peripherie her in die innere Kapsel unter dem Ependym und Schwanzkern weg einstrahlen, beim Eintritt in die sklerotischen Fasermassen einer rapiden Reduction der Zahl ihrer Elemente unterworfen worden (Fig. 4), die somit untergegangen sein müssen. Dieser Untergang erfolgt, wie eben angedeutet, entweder nach vorheriger varicöser Schwellung oder durch directe einfache Atrophie. Die Vernichtung trifft auch die vom Schwanzkern aus senkrecht durch die innere Kapsel nach dem Linsenkern setzenden Züge, jedoch in etwas geringerem Masse, indem hier in der Bindegewebsfaserung die spinnenartigen Zellen und an den Nervenfasern die varicöse Verbreiterung noch überwiegen. Hervorzuheben ist dabei wieder der Parallelismus der die Nervenzüge einbettenden Bindegewebsfaserung mit jenen, so dass die Bindegewebsmassen, wenigstens noch in der Nähe des Ursprungs aus dem Schwanzkern, gleichfalls den breiten Strom der Hauptmasse der Fasern in der inneren Kapsel im Winkel durchschneiden. Die Zahl der Nervenfasern überhaupt im vorderen Schenkel der inneren Kapsel anlangend, ist zu bemerken, dass diese im Allgemeinen von den oberen der Ventrikelfläche näher gelegenen Lagen in der Richtung gegen die obere Linsenkernkante zu deutlich an Menge zunehmen, dass jedoch auch die tiefsten Lagen noch eine mässige, indessen zweifellose Rarefaction der nervösen Elemente zu erkennen geben. Die erwähnte Scheidung der sklerotischen Massen in eine obere derbere und eine tiefere mehr lockere und aus dünneren Fasern be-

*) Weigert, Fortschritte der Medicin. 1884. No. 6.

stehende Schichte ist ferner nur lateralwärts deutlich durchzuführen, während medianwärts dünner gewebte, überhaupt unregelmässigere und im Ganzen kernreichere Faserung vorliegt. — Ausser den Nervenfasern finden sich in den oberen Partien, die dem Schwanzkern zuzurechnen sind, auch einzelne Ganglienzellen überall, ohne deutliche Fortsätze, zum Theil von wenig verändertem Aussehen, meistens fettig, bezw. körnig entartend; hinzu kommen spärliche eigentliche Fettkörnchenzellen.

Im Linsenkern auf denselben (weit vorne geführten) Frontalschnitten fehlen sklerotische Veränderungen; an den Ganglienzellen und Nervenfasern, welche letztere nur etwas spärlich scheinen, fällt sonst nichts Besonderes auf; dagegen zeigt sich an einer umschriebenen Stelle an der oberen Kante (vergl. Fig. 1 und 2 f.) eine starke Anhäufung von Spinnenzellen und zerstreut finden sich solche, besonders in der Nähe von Gefässen, abnorm reichlich in den übrigen Partien. Von der erwähnten Anhäufung an führt in die untersten Lagen der inneren Kapsel ein für das blosse Auge durch starke Carminfärbung kenntlicher, 2—3 Mm. langer und breiter Streif, der durch ungemein massenhafte Kernvermehrung ausgezeichnet ist, und wo hinter den Kernen die anderen Structurbestandtheile grossentheils verdeckt erscheinen.

Die Gefässwandveränderungen finden sich, wie gesagt, allenthalben innerhalb der sklerosirten Partieu; die weitaus am stärksten verdickten und dadurch schon makroskopisch kenntlichen mittleren Gefässe gehören jedoch (der unteren Lage) der eigentlichen Ependymformation und den allernächsten Nervenfasern führenden Schichten an, worin ein Fingerzeig für den Ursprungsort des ganzen Processes zu sehen sein dürfte.

In den frontalen Schnitten nun, die etwas weiter nach hinten durch den Kopf des Schwanzkerns und später auch den Anfang des Thalamus opticus gelegt sind, ändert sich das mikroskopische Bild wesentlich dadurch, dass eine erst dünne, dann rasch zu sehr beträchtlicher Mächtigkeit anschwellende und vorzüglich aus faserreichen Spinnenzellen gebildete Schichte sich einschiebt, und zwar in folgender Weise. Die immer ziemlich glatt bleibende Ventrikeloberfläche wird durch eine etwa 1 Mm. dicke, aus dicht an einander parallel liegenden leicht gewellten derben Fasern formirte Lage ausgekleidet, die wenig reichliche Kerne und einzelne deutliche Spinnenzellen aufweist. Ein Epithel ist nicht mehr zu sehen, ebensowenig die oberste lockere Faserschichte des Ependyms; Nervenfasern sind nicht in den Faserzügen vorhanden. Unter dieser Lage wird, am frühesten und stärksten ausgebildet medianwärts, sofort die lockere Spinnenzellenschichte angetroffen, welche anfangs nur einen verhältnissmässig schmalen Streif darstellend, alsbald die ganze Dicke des Schwanzkerns und einen Theil der Masse des vorderen Thalamusabschnittes einnimmt und bei einer durchschnittlichen Mächtigkeit von 3—4 Mm., stellenweise bis beinahe 1 Ctm. steigt, indem sie nach beiden Seiten (besonders lateralwärts), sowie nach vorne und hinten abnehmend, sich kraterförmig in die graue Substanz einsenkt. Die grösste Dicke erreicht sie noch innerhalb des Schwanzkernes. Ich nehme voraus, dass das Einsenken nicht wörtlich zu nehmen ist: zwischen den

Spinnenzellen finden sich die präexistenten Ganglienzellen der betreffenden Ganglienmassen, freilich in verminderter Zahl. Nach abwärts von der Spinnenzellenschichte folgen in der inneren Kapsel (zum Theil auch noch in den Thalamusstielen) die Fortsetzungen der eben beschriebenen sklerotischen Verdichtungen nach hinten, jedoch mit der Massgabe, dass die letzteren ebenso an Mächtigkeit wie auch an Derbheit der Faserung abnehmen, als sich die lockere Spinnenzellenschichte nach unten ausdehnt Aus ihr sind dann auch deutliche Einstrahlungen bemerklich, welche den quer durch die Kapsel nach dem Linsenkern ziehenden Nervenfaserzügen des Schwanzkerns folgen, und welche auch, nur reicher an Bindegewebsfasern, schon in den weiter vorne gelegten Schnitten auffielen.

Von der inneren Kapsel ist hiernach, da die Sklerosirung nach hinten zu abnimmt, vorzugsweise der vordere Schenkel betroffen.

In den lateralen Theilen, besonders der noch mehr vorne geführten Schnitte geht nun ferner einmal in die Spinnenzellenschichte unter der Ventrikeloberfläche continuirlich die obere, zunächst zum Theil noch aus den erwähnten durcheinandergewirrten Fasern bestehende Ependymlage über, wesentlich indem sich im Ependym deutliche Spinnenzellen einstellen und der Zahl nach rasch zunehmen; andererseits breitet sich aber die Spinnenzellenschichte auch in der Tiefe lateralwärts aus und unterminirt so gleichsam die noch darüber befindlichen sklerosirten mehr oberflächlichen Nervenfaserzüge; die letzteren können so von oben und unten her gleichzeitig durch lockere Spinnenzellenschichten umflossen sein. Indessen ist das nur an einem Theil der Schnitte zu constatiren, also ein beschränktes Vorkommniss.

Im Unterhorn, sowie in den hinteren Thalamuspartien trifft man noch entschiedene Kernvermehrung in der Nachbarschaft des Ependyms, sowie faserige Verdickung desselben, daneben ein mehr intactes Epithel. Doch sind diese Veränderungen weniger starke wie die bisher besprochenen.

Indem ich ein noch specielleres Eingehen auf die Topographie der vorliegenden Veränderungen unterlasse, fasse ich zusammen, dass wir eine diffuse in die Tiefe greifende das Ependym des Seitenventrikels und die demselben benachbarte Nervensubstanz erfassende bindegewebige Wucherung vor uns haben, die grossentheils schon zu narbiger Verdichtung geführt hat. Sie ist von im Ganzen linsenförmiger Gestalt und hat ihre grösste Mächtigkeit in der Mitte des Schwanzkernkopfes, von wo sie sich nach allen Seiten verflacht. Eine Art Centrum wird formirt durch eine mächtige Ansammlung von Spinnenzellen innerha lbder grauen Massen des Schwanzkerns und Thalamus, welche von oben, ausser, grossentheils auch unten und nach vorne von den faserig verdichteten Bindegewebszügen begrenzt wird und ihrerseits wieder zum Theil diese Züge umfliesst.

### B. Feinere Texturverhältnisse.

Wir beginnen mit der mächtigen durch die Spinnenzellenansammlung gekennzeichneten mittleren Formation, in welcher eine Art Matrix für die sklerotischen Verdichtungen gesehen werden muss. Ihrer genaueren Beschrei-

bung wird die Erörterung ihrer Beziehungen zu diesen faserigen Schichten folgen.

Die fragliche Formation ist es, welche die im frischen und gehärteten Zustand durch lockeren Zusammenhang und gelbliche Färbung auffälligen Partien ausfüllt und repräsentirt.

Schnitt- und im frischen Zustand hergestellte Zupfpräparate lassen sie aus vier locker durcheinander gemischten Bestandtheilen zusammengesetzt erkennen:

1. Bei Weitem die Hauptmasse repräsentiren die Spinnenzellen mit ihren Ausläufern; dazu kommen

2. die präexistenten Ganglienzellen, bezw. die markhaltigen Nervenfasern, beide an Zahl offenbar vermindert; dann sind

3. an Anzahl der Individuen weitaus am Reichlichsten vertreten die Rundzellen;

4. Gefässe, und zwar sowohl grössere, ziemlich durchweg eine verdickte Wand aufweisend, als Capillaren, die in auffälliger Massenhaftigkeit vorhanden und zum Theil recht weit sind.

Schliesslich sind noch die spärlichen Fettkörnchenzellen und hie und da im Gewebe frei vorfindliches Blutpigment zu erwähnen. — Diese Bestandtheile sind zwar locker gemischt, doch so, dass die Continuität des Gewebes überall gewahrt bleibt. Formlose homogene oder granulirte Substanz zeigt sich nirgends frei, letztere höchstens in der Umgebung von Zellen. Das Stroma wird durch ein massiges Gewirr feiner und ziemlich starker glänzender Bindegewebsfasern gebildet.

Die vorliegende Beobachtung zeichnet sich nun vor den meisten analogen dadurch aus, dass gleichzeitig die Zupfpräparate wie auch an vielen Stellen die Schnitte mit überraschender Evidenz den Zusammenhang und das Ausgehen so gut wie aller dieser Fasermassen von gewissen als Centren fungirenden Zellen lehren. Die Fasermasse zerfährt oder zerfällt direct. um den durch keinen treffenderen zu ersetzenden Ausdruck Rindfleisch's zu gebrauchen, in eine Anzahl von „Ballen“, welche nichts Anderes als je einen Zellkörper mit einem damit zusammenhängenden Faserfilz darstellen. Auf dem Zupfpräparat sieht man auf den ersten Blick nichts Anderes, als diese sonderbaren massigen Faserzellen; auf dem Schnitt sieht man an vielen Stellen, je nach Dicke etc. mehr oder minder evident, die Hauptmassen der um das Zellencentrum gescharten Faserballen von einander getrennt und nur in der Peripherie mischen sich die austrahlenden langen Fasern durch einander (vergl. Fig. 5).

Diese Ballen, welche somit den geläufigeren Namen der Spinnenzellen verdienen, zeichnen sich durch mehrere Eigenthümlichkeiten aus (Fig. 3). Zunächst durch die enorme Massenhaftigkeit des den meisten zukommmenden Fasermateriales; weiter durch eine auffällige Differenz zwischen den Ausläufern. Die meisten Zellen lassen auf den ersten Blick sehr dicke rundliche, starre und glänzende, sich mit Ammoniakcarmin tief imbibirende Fortsätze und zarte weiche sich meist vielfach schlängelnde blasse Fasern unterschei-

den; die letzteren sind massenhaft und bilden meist ganze Büschel oder Rasen. Die starken Ausläufer kommen jeder Zelle entweder nur einfach oder häufiger zu mehreren, bis sechs oder acht an Zahl zu. Zwischen beiden Fasergattungen existiren Uebergänge des Kalibers, doch zeichnen sich die mittelstarken Ausläufer vielfach durch eine besonders grosse Länge aus (Fig. 3 f.). Der Zellenkörper ist im Verhältniss nicht ansehnlich. Bei den meisten Exemplaren zeigt er sich, besonders am frischen Präparat, stark mit Ammoniakcarmin gefärbt und ist dann von glatter Begrenzung. entweder rundlich oder häufiger mehr flaschenförmig. Die meisten Exemplare zeigen ferner einen speciell durch die Kernfärbungsmittel sehr deutlich zu machenden ziemlich grossen Kern, der vielfach excentrisch am Zellenrande liegt und also auf eine weiche, die Senkung gestattende Beschaffenheit der Zellensubstanz hinweist. Eine Minderzahl der Faserzellen lässt den Kern vermissen, woraus mit Weigert die bekannten Schlüsse zu ziehen sind. Mehrfache Kerne habe ich nicht deutlich gesehen. Der Zellenkörper wird nun von dem dichten Faserrasen manchmal concentrisch umgeben, meist finden sich die feineren Fasern an den beiden Längs- oder auch an drei Seiten der flaschenförmigen Zelle; andere Male gehen sie sammt den starken Fortsätzen wesentlich von den Polen der Zelle aus. Was die Art ihres Zusammenhanges mit der Zelle betrifft, so findet sich zunächst dem tief gefärbten glatten Rand des Zellkörpers auf den Zupfpräparaten, aber auch auf den Schnitten zumeist eine dichte, kaum gefärbte, faserig und körnig erscheinende Schichte; es ist vielfach unmöglich zu sagen, ob hier nur ein sehr dichtes Gewirr feiner Fasern vorliegt, aus welchen sich ein Theil zu den längeren ausstrahlenden Fasern ausstreckt, oder zugleich noch eine lockere granulirte Substanz. Bei nicht wenigen Exemplaren löst sich jedoch schon mit Hartnack System 9 die Granulirung deutlich in ein Fasergewirr auf und man erkennt gut, besonders bei den etwas stärkeren Fasern das directe Ausgehen derselben vom Zellenrande (aber nicht etwa tiefer vom Kerne aus). Bei anderen Zellen ist das nicht möglich und ich möchte da in der That die Ansicht befürworten, dass eine lockere granulirte, unregelmässig begrenzte, übrigens wenig mächtige Substanz das dichtere mit Carmin imbibirte Zellencentrum umfliesst. Die in Rede stehenden feineren Fasern sind farblos, etwas gekörnt und zum grösseren Theil nur kurz und dann verschiedentlich unter einander knäuelförmig zusammengebogen, ein anderer Theil, der ausstrahlt, erreicht beträchtliche Längen. Sprossen oder Verästelung derselben habe ich nirgends erkannt und stelle sie, da sich das Vorhalten an Zupfpräparaten klar übersehen lässt, positiv in Abrede.

Die dicken, meist runden, stark tingirten Ausläufer besitzen grossentheils eine beschränkte Längenausdehnung. Ihre Beziehung zum Zellenkörper lässt einen zweifachen Modus unterscheiden. Rüksichtlich des ersteren ist zu statuiren, dass sie eine directe Fortsetzung der compacten Zellensubstanz darstellen, besonders an den flaschenförmigen Zellen setzt sich der Zellenpol unmittelbar in einen oder mehrere solche Ausläufer fort, ähnlich dem Abgang eines nervösen Fortsatzes von einer Ganglienzelle. Häufig gehen auch solche

Ausläufer vom bauchigen Theil des Zellkörpers aus und sie können dann den Rasen der feinen Ausläufer durchsetzen. Nicht wenige endigen schon nach kurzem Verlauf und erscheinen dann öfter deutlich mit rundem Querschnitt; dabei ist dieses Ende entweder saugwarzenförmig (auch in Zupfpräparaten) verbreitert, oder es liegt dicht davor eine granulirte blässere plattenförmige Substanz (Fig. 3 d, f; e). Das letztere Verhalten ist wohl so zu erklären, dass der Fortsatz innerhalb einer dichteren röhrenförmigen Wandung eine weichere Substanz (die Fortsetzung der Zellsubstanz) enthält, welche beim Zerzupfen und durch Deckglasdruck zum Theil herausgepresst wird.

Das Kaliber der Fasern bleibt sich stetig ziemlich gleich; eine Verästelung ist nicht vorhanden. Ein Theil der Fortsätze wird aber ziemlich lang und weist dann eine zunehmende Verschmälerung häufig auf; dabei zertheilen sie sich auch öfter an der Spitze in mehrere dünnere. Ziemlich reichlich sieht man ferner die kürzeren dicken Fortsätze ebenfalls erst an ihrer Spitze sofort in ganze mehr oder minder dichte Büschel von feineren Fasern zerfahren (Fig. 3 a, c, d.), die in ihrem Habitus ganz denjenigen entsprechen, die sonst rasenförmig direct vom Zellenkörper entspringen. Insofern bieten die vorliegenden Zellen eine Analogie zu den von Boll als normal vorkommend beschriebenen und wohl mit Unrecht angezweifelten „Pinselzellen".

Bezüglich des zweiten Modus dieser starken Ausläufer kann ich mich kurz fassen: sie ziehen dermassen über den Zellkörper als länglicher dünner Schlauch weg, dass der Zellkörper (sammt Kern) diesem etwa in der Mitte seines Verlaufes seitlich aufsitzt (Fig. 5e.) Eine Täuschung dadurch, dass ein Ausläufer einer benachbarten Zelle an der anderen dicht vorbeizieht, ist auszuschliessen. Die fraglichen Formen finden sich übrigens vorzüglich beim Uebergang der lockeren Zellenschicht in die parallelfaserigen Lagen und sind also wohl auf den Einfluss eines abplattenden oder geradstreckenden Druckes auf die Zellen zurückzuführen.

Was die weiteren Beziehungen der starken Ausläufer anlangt, so kommen Anastomosen der Zellen durch dieselben nicht vor, wie vielfältige Durchmusterung der Präparate daraufhin lehrt. Zweifellos ist dagegen der Zusammenhang eines Theiles derselben sowohl auf dem Schnitt- (vergl. Fig. 5 b.) wie dem Zupfpräparat mit Gefässen zu demonstriren, am meisten mit den an Zahl vermehrten Capillaren. Der positive Nachweis gelingt allerdings gegenüber dem häufig vorhandenen Anschein nur an einzelnen Stellen. Zum Ansatz dienen wohl diejenigen starken Ausläufer, welche saugwarzenförmig enden (Fig. 3 e.).

Eigentliche Zell- oder Kerntheilungsformen habe ich nicht gesehen. Dagegen trifft man wiederholt Stellen, wo der centrale Faserfilz zwei dicht aneinanderliegende Zellenleiber umgiebt und wo derselbe nicht etwa wie nachträglich durcheinandergeschoben aussieht, sondern so als ob er ursprünglich von einem Centrum ausgegangen wäre.

Ausser den beschriebenen ausgebildeten Zellenformen findet man ferner spärlicher auch solche, die als Jugendformen aufgefasst werden könnten, nämlich Zellen mit geringerer Faserzahl, kürzeren Ausläufern und ohne die starken

glänzenden Fortsätze, schliesslich Exemplare, die um einen Kern eine sich schwach färbende granulirte Substanz haben, von wo aus entweder keine oder nur vereinzelte fransenförmige Ausläufer abgehen (Fig. 5 b. und d.)

Zwischen die Spinnenzellen sind überall, oft in kleinen Haufen liegend Rundzellen verstreut; ziemlich häufig finden sie sich auch mitten in dem Faserfilz einer Zelle, besonders in dessen Peripherie eingedrängt. An einigen Stellen, besonders der Ventrikeloberfläche näher, formiren sie dichte grössere Ansammlungen, sogenannte „Nester" (Fr. Schultze), innerhalb welcher andere Bestandtheile, Fasern etc. kaum gesehen werden. Sie sind aber auch verschiedentlich diffus in solchen Massen vorhanden, dass sie alles Andere nahezu verdecken. Ziemlich gewöhnlich umgeben sie ferner in mehr oder minder starken Anhäufungen, die nichtcapillaren Gefässe.

Die Gefässe selbst nun trifft man in den erkrankten Partien grösstentheils wesentlich verändert. Die grösseren treten speciell im Bereich des Ependyms stark hervor durch eine sehr beträchtliche zwiebelschalenförmige Verdickung der Adventitia, die bis zum 6 fachen des anscheinend nicht verengten Lumen geht; man sieht in diesen faserigen Schichten längliche und runde Kerne. Andere Gefässe zeigen eine starke Kerninfiltration der weniger stark verbreiterten Wandung; einige besitzen darin reichliche Pigmentschollen. Recht auffällig ist ferner innerhalb der Spinnenzellenschichte die grosse Zahl der zum Theil ziemlich weiten, übrigens kernreichen Capillaren, welche ein relativ dichtes Netz formiren, das der Breite nach 1—3 Spinnenzellen zwischen sich fasst. Es liegt hier offenbar Gefässneubildung vor und man erkennt in der That neben den weiten auch einzelne ungewöhnlich enge Capillaren, ab und zu auch solche, die direct als Sprosse imponiren, von einer grösseren abgehend. Etwas, was auf eine Wegsammachung der Spinnenzellen für Blut hindeutet, woran man ja denken kann, glaube ich nur einmal erkannt zu haben und möchte darauf keinen besonderen Werth legen. — Ein starker Gefässreichthum in „gliomatösen" Wucherungen ist übrigens wiederholt constatirt worden (vergl. Ziegler, Lehrbuch etc. I. p. 221; Th. Simon, Dieses Archiv V. p. 150).

Diese seither beschriebene gefässreiche lockere Spinnenzellenschichte steht nun in unmittelbarer Beziehung zu den verdichtet erscheinenden parallelfaserigen Schichten, sowohl also zur obersten Ependymlage als zu den untergelegenen, die Reste von Nervenfasern führenden Partien. Im Centrum der Spinnenzellenschichte sieht man die Faserballen eine ziemlich unregelmässige Lage gegen einander einnehmen. Bei der Annäherung an die parallelfaserigen Züge ordnen sich aber ihre Fasern evident (vergl. Fig. 5) zu schmalen unter sich parallelen immer dichteren Büscheln an beiden Polen der Zellkörper, zunächst aber noch so, dass die einzelnen Zellen durch lichtere Zwischenräume von einander getrennt bleiben. So gehen sie dann theils in deutlich auf einem Schnitt verfolgbarer allmäliger Verdichtung, zum Theil freilich auch mehr oder minder deutlich an anderen Stellen abgesetzt in den Strom der parallelen Faserzüge über. Dass hier die Richtung aller Fasern der ursprünglichen der Nervenfasern entspricht, ist schon oben genügend

hervorgehoben worden. Innerhalb der faserig verdichteten Züge selbst hat man dann theilweise das gewöhnliche Bild, dass nur reichliche Kerne und nicht evident Faserzellen in der Continuität des Schnittes zu erkennen sind. Es giebt aber auch verschiedene Nervenfasern einschliessende und noch weniger stark verdichtete Stellen (Fig. 6), wo bei passender Färbung die Spinnenzellen ziemlich reichlich und ganz klar wesentlich vermöge ihrer starken glänzenden Ausläufer zu bemerken sind und wo ihre Ausläuferbüschel sicherlich einen erheblichen Theil des sichtbaren Faserzuges constituiren. Hier ist auch der Uebergang aus der ungeordneten Schichte von Faserzellen besonders in die Augen springend. Ebenso sind die Spinnenzellen überall, speciell auch in den tiefen und tiefsten Lagen der inneren Kapsel auf zufälligen Schnittlücken vorhanden und wohl kenntlich. Am letzterwähnten Orte unterscheiden sie sich jedoch von dem geschilderten Allgemeinhabitus dadurch, dass starke dicke Ausläufer nur spärlich zu sehen sind und die anderen im Allgemeinen geringere Länge erreichen. Im Linsenkern haben sie übrigens wieder das gewöhnliche monströse Aussehen. Während es nun an und für sich keinem Zweifel unterliegen kann, dass schon durch einfache Aneinanderlagerung der Faserung der lockeren Spinnenzellenschichte ein ziemlich dichtes bezüglich seiner Herkunft von Zellen nicht mehr entwirrbares Faserwerk bezw. entsprechende parallele Faserzüge entstehen müssen, so steht andererseits doch sicher, dass dadurch allein die derberen sklerosirten Züge nicht zu Stande kommen können. Aber es ist dies wohl möglich, wenn entweder die vorhandenen Fasern sich im Laufe der Zeit einfach verdicken, oder wenn zwischen ihnen eine gewisse Zeit lang die Faserproduction fortdauert. Dass in unserem Fall der die Verdichtung unterstützende Einfluss der narbigen Zusammenziehung noch hinzukommt, ist mit Rücksicht auf das makroskopisch sichtbare abnorme Eingesunkensein des Ventrikelbodens, welches kaum allein aus dem Schwund von Nervensubstanz erklärt wird, wohl anzunehmen. Uebrigens war die Einsenkung wesentlich vorne im Seitenventrikel vorhanden, wo die spinnenzellige Wucherung zunächst noch geringe Mächtigkeit besitzt. Wo sie weiter hinten dominirt, ist der Boden eben oder selbst gewölbt.

Abgesehen von der besprochenen Uebereinstimmung in der Faserung und dem Vorkommen reichlicher Spinnenzellen zeigen die parallelfaserig verdichteten Strecken noch einen analogen grossen Reichthum an Rundzellen und ähnliche besonders in Kerninfiltration bestehende Wandverdickung der mittleren und kleineren Gefässe. Die grosse Zahl von Capillaren fehlt aber, wie unschwer erklärlich. Die Kerne ordnen sich ferner mit Vorliebe in Reihen und reihenweisen Haufen, was, soviel ich sehe, allgemein bei parallelfaserigen Verdichtungen getroffen wird.

Die Veränderungen der Ganglienzellen und Nervenfasern sind nur regressiv und schon erwähnt: an den ersteren fettige Atrophie, an den Nervenfasern varicöse Schwellung und einfache in starker Verschmälerung bestehende Atrophie. Es verdient hervorgehoben zu werden, dass im erhärteten Präparat an gewissen Stellen der Spinnenzellenschichte, wo der feine Faserfilz undeut-

lich und wesentlich die dicken kurzen Ausläufer kenntlich sind, die Zellen ein Ganglienzellen nicht unähnliches Aussehen gewinnen. Abgesehen davon, dass benachbarte Stellen die Faserrasen aufzeigen, unterscheidet die Zellen schon der deutlich kleinere Kern von Ganglienzellen. Ausserdem sind Uebergänge von den letzteren aus zu den Faserzellen absolut nicht vorhanden, wie hier bemerkt sei, mit Bezug auf verschiedentlich gemachte Mittheilungen, in welchen die Autoren einen Ausgang zelliger Wucherung von nervösen Zellen aus befürworten.

---

## Discussion.

Gegenüber der noch zu berührenden, die Natur des ganzen Processes betreffenden Frage, welche hier wie in einer Reihe von analogen der Literatur einverleibten Beobachtungen nicht hinreichend zu entscheiden sein wird, möchte ich um so mehr diejenigen Punkte hervorheben, durch welche der vorliegende Fall beitragen kann, in positiver Weise unsere Kenntnisse zu vermehren.

Der Fall demonstrirt erstens die Entstehung sklerotischer Bindegewebsfasermassen ausschliesslich im directen Zusammenhang mit Zellen.

Er zeigt zweitens eine direct vom Ependym aus in die unterliegende Nervensubstanz, speciell in die Basalganglien und die innere Kapsel, also physiologisch hochwerthige Organtheile sich fortsetzende bindegewebige Verdichtung, welche das makroskopische Aussehen nicht in dem Masse vermuthen liess.

Er zeigt drittens eine etwas ungewöhnliche Consistenz von Partien mit Spinnenzellwucherung, statt der häufigeren Verhärtung: Auflockerung.

Um mit dem letzteren zu beginnen, so ist die Lockerung nicht wie sonst im Gehirn das Attribut der Necrose, sondern eher umgekehrt. Die physicalische Consistenzverminderung dieses in seiner Continuität nicht unterbrochenen mit Blutgefässen reich versorgten Gewebes dürfte wesentlich durch die Massenhaftigkeit und die relative Trennung der einzelnen Spinnenzellen von einander bedingt sein. Zerfallsproducte (Körnchenzellen und Blutpigment) finden sich, abgesehen von den atrophirenden Nervenelementen, nur spärlich. Im Rückenmark ist in letzter Zeit wiederholt als Ursache der Höhlenbildung secundäre Erweichung und Lockerung solcher gewucherten Massen beschrieben worden. Damit hat der vorliegende Zustand nichts zu thun. Dagegen ist ebenso wiederholt ursprüngliche Weichheit des in der Nachbarschaft des Centralcanals neugebildeten Gewebes

beobachtet worden, was dem hier in unserem Falle Gesehenen entspricht. Es braucht nur erwähnt zu werden, dass die Lockerung mit der im Gehirn öfter zu findenden oberflächlichen Erweichung des Ependyms (Ripping's gelatinöser Erweichung) auch in keiner Beziehung steht.

Die Spinnenzellenschichte ist vielmehr, wie mehrfach betont, als eine Keimschichte, als eine Matrix für die in ihrer Umgebung vorfindlichen sklerotischen Verdichtungen anzusehen. Die Gründe dafür, dass die parallelfaserige Verdichtung mit Untergang der Nervensubstanz, ein gewöhnlich ja als „Sklerose" bezeichneter Vorgang, ausschliesslich aus dem Faserwerk spinnenzellenähnlicher Formationen hervorgeht, mögen hier nur nochmals kurz zusammengestellt worden: Wir haben erstens als Mutterschichte eine ausgedehnte ungemein faserreiche Lage vor uns, wo die Fasern so gut wie sämmtliche als mit Zellen zusammenhängend zu erweisen sind; diese Lage wird ferner von mindestens drei Seiten von parallelfaserig verdichtetem Gewebe umgeben, und es zeigt sich, dass an der Grenze beider Gewebsarten die Fasern der lockeren Zellenschichte sich ebenfalls in paralleler Lagerung zusammendichten; die sklerosirten Züge lassen drittens überall an geeigneten Stellen, z. B. an zufälligen Schnittlücken, reichliche Spinnenzellen von identischem Aussehen mit den Zellen der lockeren Schichte nachweisen; zudem kommen jenen viertens analoge Gefässveränderungen (abgesehen von dem Capillarreichthum, der ja überall bei Verdichtungen abnimmt) und endlich eine ähnlich grosse Zahl von Rundzellen („Kernen") zu. Fünftens war eine formlose Grundsubstanz ausser etwa in unmittelbarer Umgebung des Zellkörpers nirgends weder im frischen, noch im gehärteten Zustande kenntlich.

Von den derberen Faserzügen, welche einerseits oberhalb der Spinnenzellenformation den Ventrikelboden auskleiden und weiterhin unterhalb derselben theilweise, und zwar in lateralen oberen Partien der inneren Kapsel (auf vorne durch den Schwanzkernkopf gelegten Frontalschnitten) vorfindlich sind, ist schon erwähnt worden, dass sie nicht einfach durch Zusammenlagerung des Faserwerkes einer lockeren Faserzellenschichte formirt sein können. Es wurde angedeutet, dass hier ein schon älterer Process und secundäre Verdichtungsvorgänge vorliegen müssen. Die Spinnenzellenschichte in den grauen Lagern des Streifenhügels und Thalamus und die weniger fest verdichteten Strecken der inneren Kapsel würden dagegen einem jüngeren Nachschub des gleichen Processes innerhalb der ursprünglich verschonten Partien entsprechen, ohne dass gerade eine zeitlich scharfe Trennung zwischen beiden Stadien zu bestehen braucht. Durch diese

Verschiedenheit der Entwickelungszeit des Processes wird auch erklärlich, wie an gewissen Stellen die spinnenzellige Formation mehr unvermittelt an sklerosirte Gewebspartien angrenzt. Die parallele Faserung an jüngeren Verdichtungsstellen wird gegenüber der lockeren Faserdurchflechtung innerhalb der grauen Substanz offenbar durch die Richtung der präexistenten Faserung (z. B. der Nervenfasern der inneren Kapsel) bedingt.

Dem Gesagten zufolge würden die Spinnenzellen recht eigentlich als Fibroblasten anzusehen sein, und zwar würde das neugebildete faserige Material wesentlich durch die feinen und mittelstarken Ausläufer repräsentirt, welche allenthalben vom Rande des Zellenkörpers und aus der Spitze vieler der starken Fortsätze hervorsprossen, die letzteren wurden als grösstentheils röhrenförmig und mit Zellensubstanz erfüllt bezeichnet; der von ihnen erwähnte Zusammenhang mit Capillarwandungen, welcher öfter vorzukommen scheint, würde abgesehen davon, dass er genetisch bedingt sein kann, für Ernährungsfunction eines Theiles dieser Fortsätze sprechen. Das Fehlen von Anastomosen ist gleichfalls schon erwähnt worden.

Die Substanz der nervösen Centralorgane ist nun schon im normalen, mehr aber noch in verschiedentlichen pathologischen Zuständen ein bekannter reicher Fundort für derartige faserreiche Zellen. Im Speciellen variirt aber ihr Aussehen dabei in weiten Grenzen. Die Ausläufer werden bald als sehr zart und zahlreich, bald als weniger reichlich und dick und glänzend, von den Einen als röhrenförmig (Leyden), von Anderen (Schnophhagen, bezüglich des Ependyms) als exquisit platt und membranös beschrieben; ferner wird Verästelung, sowie auch Anastamosirung bald positiv statuirt, bald entschieden in Abrede gestellt. Die Beschaffenheit des Zellkörpers ist ebenfalls nach Ausmass, Substanz, Conturschärfe etc. eine recht wechselnde und schliesslich gehen auch die Ansichten bezüglich der Deutung dieser Formationen auseinander. Sie werden erklärt für Gliazellen (gewöhnlich), für Substanz erfüllte Saftlücken (Leyden), sogar früher für Kunstproducte (Ranvier), für riesenzellenartige Gebilde (Rindfleisch) und bedingungsweise für Abkömmlinge von Ganglienzellen (neuerdings Hartdegen, früher die Aehnlichkeit betont auch von Westphal, dieses Archiv V. p. 97); endlich noch für Anhäufungen von plastischer Herdsubstanz (Frommann), der Zusammenhang mit Gefässen ist seit Boll*) wiederholt besonders in

*) Dieses Archiv Bd. IV.

pathologischen Zuständen constatirt (z. B. Lubimoff*)). Ueber die angeblich nervöse Natur mancher der fraglichen Zellen kann ich nicht entscheiden; für die gewöhnlich und auch hier vorfindlichen Exemplare kommt sie jedenfalls nicht in Frage. Im Uebrigen scheint es mir, als ob man bei den pathologisch auftretenden Spinnenzellen zweierlei Formen streng auseinanderhalten müsse: solche, wo eine allgemeine, auch die Fasern, welche aber nicht sehr zahlreich sind, betreffende Schwellung mit mehr homogener sich stark imbibirender Substanz vorliegt; es sind das die gewöhnlichen auffallenden Formen, die wesentlich als Producte der entzündlichen Schwellung oder secundär der Resorption und hyalinen Substanzumwandlung aufzufassen sind. Die zweite Gruppe begreift solche Zellen, wo eine grosse Masse mehr feiner Fasern als Ausläufer figuriren, und denen wesentlich eine gewebsbildende Function, also ein progressiver Charakter zuzuschreiben ist. Dazu gehören die Faserzellen des vorliegenden Falles; auffällig ist nur in unserem Fall das regelmässige Vorkommen der dicken glänzenden Ausläufer nebenbei.

Ein Aufgehen der gesammten neugebildeten Fasermassen in Zellen ist innerhalb der Centralorgane des Nervensystems bisher, so viel ich sehe, nur von Rindfleisch**) bei der Strangsklerose beobachtet worden. Die Faserzelle, die er dabei abgebildet, unterscheidet sich übrigens von denjenigen des vorliegenden Falles durch die seitlichen Sprossen der stärkeren Ausläufer und die geringere Massenhaftigkeit des „Faserbüschels". Schnophhagen***) postulirt dasselbe für die Faserung der Ependymgranulationen nach Analogieschlüssen, besonders auch mit Rücksicht darauf, dass er am normalen Ependym bei jugendlichen Individuen den Faserfilz auf Zellen zurückführen konnte. Dabei nimmt er übrigens auch für die pathologische Faserwucherung nur platte starke Ausläufer an, nicht die in unserem Fall das Gros bildenden feinen und mittelstarken. Gelegentlich wurde auch bei der Herdsklerose eine directe faserige Umwandlung spindelförmiger Zellen angenommen (Guttmann†)). Die heute allgemein für die Faserneubildung gültige Lehre lautet bekanntlich dahin, dass neben Zellen verschiedener Form (Ziegler) mit mässig zahlreichen Ausläufern direct in einer Grundsubstanz sich die überwiegende Masse der Fasern bilde. Von Frommann wird in-

*) Virchow's Archiv Bd. 57.
**) Lehrbuch etc. 5. Aufl. p. 610.
***) Jahrb. für Psychiatrie 1881. p. 1 ff.
†) Zeitschr. f. klin. Med. II. Bd. p. 46.

dessen seit Jahren in verschiedenen Arbeiten, aber auf Grund von wie ich glaube, nicht hinreichenden Thatsachen für alle mit Faserbildung einhergehenden Processe in den Centralorganen (besonders graue Stranggeneration, disseminirte Sklerose, Ependymwucherung) die Annahme vertreten, dass bei der Faserneubildung wesentlich nur ein Auswachsen der präexistenten Fasern vorliege, und dass die zellenähnlichen Formationen dabei in Wirklichkeit keine Zellen, sondern Anhäufungen von plastischer, faserbildender Substanz seien*). Dem gegenüber habe ich schon früher, zum Theil freilich nur auf inductivem Wege, für die disseminirte Herdsklerose die ganze neugebildete Fasermasse direct aus Zellenausläufern hergeleitet**). Der vorliegende Fall, welcher Veränderungen darbietet, die sich mindestens in der anatomischen Textur nicht wesentlich von denjenigen der Herdsklerose unterschieden, liefert dafür einen wohl kaum anfechtbaren Beweis. Wie weit von ihm aus im Uebrigen eine Verallgemeinerung zulässig ist, lässt sich theoretisch nicht wohl ausmachen; es ist aber darauf hinzuweisen, dass in den verschiedensten der Gliomatose und diffusen Sklerose zugerechneten Zuständen in lockeren Fasergewirren massenhafte faserreiche Spinnenzellen gesehen worden sind, und dass in deren Nachbarschaft sich häufig die eigentlich sklerosirten Faserzüge gefunden haben. Ich befürwortete daher die Annahme, dass es in jenen Fällen nur technische, in unserem Fall nicht vorhandene Schwierigkeiten, beziehungsweise Folgen des Alters der Herde sind, welche die Zugehörigkeit der ganzen lockeren Fasermasse zu den Zellen nicht nachweisen liessen.

Bezüglich des Unterganges der nervösen Elemente ist dessen secundäres Zustandekommen sicher das Wahrscheinlichere: erstens weil sich nicht die von Anderen beschriebenen, resorbirten Nervenfasern entsprechenden canalförmigen Lücken, dagegen entschieden atrophirende, stark verdünnte Nervenfasern reichlich gezeigt haben; zweitens weil sich die Bindegewebsfaserung durchaus der Richtung der präexistenten Nervenzüge anschliesst; drittens weil man wohl ein Erfülltwerden begrenzter Lückenräume durch eine formlose Substanz, nicht aber durch Spinnenzellen sich vorstellen kann.

Eine dritte bemerkenswerthe Seite unseres Falles wurde in dem Mitergriffensein von unter dem Ependym gelegenen nervösen Schichten (Nucleus caudatus, Thalamus opticus, innere Kapsel) gesehen. Dass

*) Frommann, Untersuchungen etc. Jena 1876; ferner Untersuchungen etc. Jena 1878; ferner Untersuchungen. Jena 1884. p. 220ff.

**) Friedmann, Jahrb. f. Psychiatrie 1883.

vom Rückenmark und der Medulla oblongata ein solcher Befund hinreichend bekannt, mit dem Namen der periependymären Sklerose belegt und vielfach beschrieben worden ist, wurde schon Eingangs hervorgehoben. Gleichartige Beobachtungen an den Seitenventrikeln des Gehirns habe ich nur spärlich aufgefunden. Frommann*) beschreibt im Anschluss an Ependymwucherung ähnliche Veränderungen in der Medulla oblongata und den Sehhügeln von grosser Ausdehnung, die innerhalb der Gliasubstanz sich abspielen und die er der chronischen Entzündung zurechnet (er erwähnt: Kernvermehrung, körnige Verdickung der Gliafasern, verbreitete Gefässwandverdickung). Zu einem Schwund der Nervenfasern war es jedoch nur an vereinzelten Stellen gekommen und die Ganglienzellen liessen keine Veränderung erkennen. In dem Falle von Hartdegen**) wird besonders der Geschwulstcharakter der „in den Seitenventrikeln gefundenen Geschwülste" betont. Die Veränderung fand sich bei einem Neugeborenen, das Ependym darüber war intact und ebenso die Abgrenzung gegen die unterliegende Nervensubstanz eine scharfe. Bemerkenswerth ist, dass in unserem Fall die Sklerosirung der inneren Kapsel makroskopisch bei der Section nicht aufgefallen war. Da sie wahrscheinlich den klinisch zu bemerkenden motorischen Störungen zu Grunde lag, so wird man dadurch sich aufgefordert fühlen müssen, bei Paralytikern diese Gegend beim Vorhandensein analoger Störungen mikroskopisch zu durchsuchen. Die neuen Methoden von Weigert und Freud setzen uns ja jetzt in den Stand, schon geringe Veränderungen leicht zu erkennen durch den nachweisbaren Nervenfaseruntergang und die erleichterte Scheidung der Nervenfasern von Bindegewebsfibrillen.

Wenn es sich nun um die Frage nach dem Ausgangspunkt und der Natur des ganzen Processes handelt, so werden, wie in den analogen Fällen von sogenannter periependymärer Sklerose des Rückenmarks wesentlich dreierlei pathologische Vorgänge in Betracht zu ziehen sein: 1. chronische Entzündung des Ependyms mit Fortsetzung derselben in die Tiefe; 2. (diffuse) in den nervensubstanzhaltenden Schichten beginnende Sklerose; 3. Gliom, Gliomatose. Die Besprechung darüber wird zunächst keine Rücksicht auf die klinischen Beobachtungen nehmen.

Dass in unserem Fall Ependymwucherungen vorhanden waren, die ganz den gewöhnlich bei der Granulationsbildung beobachteten entsprechen, ist mitgetheilt worden. Sie haben aber nur geringe

*) Untersuchungen etc. Jena 1876.

**) Dieses Archiv Bd. XI. p. 125.

Intensität erreicht und stehen im Hintergrund der Veränderungen. Der Schwerpunkt ruht auf den sklerosirenden und in die nervösen Lager greifenden Veränderungen. Diese stehen aber in directem Connex mit denjenigen der eigentlichen von Nervenfasern freien Ependymschichten. Es geht, wie erwähnt, die locker gewebte netzförmig erscheinende Schichte unter dem Epithel auf verschiedenen Schnitten in die medialwärts und nach hinten sich erstreckenden Spinnenzellenlager über und in ihnen auf, unter successiver Aenderung des mikroskopischen Texturbildes. Das Auftreten reichlicher Spinnenzellen ist ja überhaupt ein gewöhnlicher Befund bei sämmtlichen Ependymwucherungen, wobei es dahingestellt bleiben kann, ob — wie das ja discutirt wird — schon normaler Weise beim erwachsenen Menschen die netzförmige Schichte in Wirklichkeit aus solchen Zellen sich zusammensetzt. Die selbstständige Antheilnahme des Ependyms an dem uns interessirenden Process kann also nicht wohl bezweifelt werden. Es kommt hinzu, dass die gesammte zellige und faserige Wucherung sich in ihrer Ausbreitung wesentlich an die Flächenausdehung des Ependyms hält und im Allgemeinen auch in seiner Nähe am intensivsten ist. Ebenso ist charakteristisch, dass den älteren Veränderungen in einem Theile der inneren Kapsel (und Nucl. caudat.) auch solche im Ependym entsprechen, in Gestalt der oberhalb der Spinnenzellenschichte gelegenen Faserzüge.

Andererseits spielt aber doch der Process seiner grössten Ausbreitung nach gerade in den Nervensubstanz führenden Lagen. Nervenfasern und Ganglienzellen sind allenthalben in ihrer ursprünglichen Anordnung schon nahe, meist 1—2 Mm. unter der freien Oberfläche vorhanden. Ueberall stossen in den entarteten nervösen Strecken neben den Spinnenzellen zahllose Rundzellen und infiltrirte Gefässwände auf; die Faserzellen in den tiefgelegenen Nervenstraten unterscheiden sich ferner doch in etwa von den höher nach der Ventrikeloberfläche zu vorfindlichen Exemplaren; endlich erfährt der Wucherungsprocess entfernt vom Ependym sprungweise Exacerbationen, wie erwähnt wurde von einer dem Linsenkern benachbarten besonders stark mit Kernen übersäeten Partie der inneren Kapsel und einem Theile des Linsenkerns selbst: Alles das sind Beweise, dass auch autochthon innerhalb der nervösen Lager ähnliche Procese wie im Ependym Platz gegriffen haben, dass nicht etwa wesentlich eine kräftige Hereinwucherung vom Ependym aus stattgefunden hat.

Den ersten Ausgangspunkt des ganzen Processes wird man aber wohl in den tieferen Lagen des Ependyms suchen müssen; wenigstens

ist die Thatsache kaum anders zu deuten, dass man die Gefässe mit enormer faseriger Wandverdickung beinahe nur hier findet.

Fr. Schultze*), der vom Rückenmark ausführlich ähnliche Beobachtungen selbstständiger bindegewebiger Hyperplasie im Bereich der Nervensubstanz mittheilt, hebt zugleich (wie ähnlich Leyden**) die Unterschiede dieser Wucherung von der als Sklerose bezeichneten Veränderung des Nervengewebes hervor: die Zellwucherung sei bei der Sklerose viel geringer, die einfache Fibrillenvermehrung überwiege; Körnchenzellen und Corp. amylac. seien dagegen reichlicher; dann fehlen die Verdrängungserscheinungen bei der Sklerose und die Neigung zu necrotischem Gewebszerfall. Ohne dass ich bei der an sich heiklen Frage auf ein Abwägen von Gründen für und wider ein besonderes Gewicht legen möchte, muss ich doch für den vorliegenden Fall Folgendes gegensätzlich hervorheben: Verdrängungserscheinungen, deren Abwesenheit in der That für die Sklerose sehr charakteristisch ist, fehlten auch in unserem Falle beinahe ganz. Weder war das Ependym nach der freien Oberfläche herausgehoben, noch war die Nervensubstanz nach unten verschoben; vielmehr erstreckt sich die Wucherung zwischen den in normaler Lagerung befindlichen Nervenfasern und Ganglienzellen hin und ähnlicher Weise adoptiren die neuformirten, zum Theil dicht gewellten Faserzüge die durch die Nervenfasern vorgeschriebene Richtung, ein ja auch bei der Herdsklerose sehr in die Augen fallendes und der Beachtung würdiges Verhalten. Zweitens zeigt der Fall neben der Zellwucherung die dichtgewebten bindegewebigen Faserzüge gleich der Sklerose; drittens besitzt er der Sklerose analoge verbreitete Gefässwandveränderungen im Ependym und unterhalb. Grosser Kernreichthum ist bei der Herdsklerose von mir selbst und verschiedenen Anderen beschrieben worden, desgleichen habe ich dort, wenn auch spärlichere und weit weniger üppige Faserzellen verbreitet gesehen und abgebildet. Es muss auch betont werden, dass bei der Herdsklerose die Fälle ganz überwiegend erst im letzten Stadium nach jahrelangem Vorübergang aller acuteren Vorgänge zur Section kommen, wo man also starke Zellwucherung kaum mehr zu sehen erwarten darf. Schliesslich weise ich darauf hin, dass ich in den zwei von mir***) beschriebenen Fällen von Herdsklerose einen ansehnlichen Theil der Herde in unmittelbarer Verknüpfung mit einer in einem Fall zu

*) Virchow's Archiv Bd. 87. p. 534.

**) Klinik der Rückenmarkskrankh. II. Bd. p. 459.

***) a. a. O.

derber Ependymverhärtung führenden Ependymwucherung gefunden habe, was doch wohl im Sinne einer Verwandschaft der beiden Processe spricht. Eine Durchsicht der Literatur daraufhin dürfte einschlägige Fälle in grösserer Anzahl kennen lehren. Die Annahme, dass die Sklerose und die Ependymwucherung zwei verschiedenartige und sich nur mittelbar gegenseitig hervorrufende Processe seien, etwa so wie man im Rückenmark secundäre Strangdegeneration zugleich mit periependymärer Wucherung gesehen hat, kann für unseren Fall nach Allem, was mitgetheilt wurde, nicht aufkommen.

Mit der Accentuirung der Verwandtschaft der Veränderungen unseres Falles mit der gewöhnlichen Sklerose, der Nervensubstanz sind wir bei der bekannten auch bezüglich der systematischen Stellung dieser Krankheitsform bestehenden Unsicherheit doch nicht der Aufgabe überhoben, die Frage nach der allgemein pathologischen Natur des Processes hier neu zu discutiren. Es würde dabei wesentlich auf die Alternative: chronisch entzündliche oder specifische Neubildung (Gliom) hinauskommen. Nachdem diese Erörterung, auf die man gewissermassen hingedrängt wird, verschiedenfach von den Autoren durchgeführt ist, und nachdem sich dabei von Neuem die auch sonst vorhandenen Berührungspunkte zwischen den beiden genannten pathologischen Vorgängen herausgestellt haben, die Unmöglichkeit einer streng systematischen Sonderung, kann ich auf ein weiteres Eingehen an dieser Stelle verzichten. Man kann die Fälle mit exquisiten Verdrängungserscheinungen und speciell noch knotenförmiger Hervorwölbung (wie im Falle von Hartdegen) als Geschwülste ohne Anstand charakterisiren; wo diese Erscheinungen wie in unserem Falle fehlen, wo zugleich auch massenhafte Rundzellen, speciell in der Gefässumgebung, auftreten, ferner verbreitete Gefässveränderungen vorliegen und die Neubildung zu typischer Organisation offenbar strebt, während das Nervengewebe an normaler Stelle dazwischen vorhanden bleibt und nur langsam erdrückt wird (also entgegen dem Virchow'schen Postulat für das Gliom, wo Nervensubstanz fehlen soll): wird man mehr das Entzündliche des Processes betonen. Von einer heteroplastischen Umwandlung der nervösen Elemente (Klebs, Meyer und Beyer u. A.) kann in unserem Falle nicht die Rede sein. Immer bleibt die massenhafte Ansammlung von gleichartigen charakteristischen Zellenformen, den Spinnenzellen, etwas, was an den Geschwulstcharakter erinnert.

Die Frage nach der Genese der Faserzellen muss ich offen lassen. Jedenfalls ein Theil derselben dürfte aus den Gefässwänden herauswachsen, wofür die Massenhaftigkeit der vorhandenen Capillaren

neben den nachgewiesenen Zusammenhängen spricht. Im Uebrigen kommt wie gewöhnlich ein Auswachsen und Sichvermehren der präexistenten Bindegewebszellen oder aber ein Auswachsen von Rundzellen in Frage. Dass etwas der Art stattfindet, scheinen die früher erwähnten als Jugendformen imponirenden Zellengebilde zu zeigen. Die Entscheidung der Frage zu Gunsten des einen oder anderen Ursprungs im Specielleren ist nicht möglich.

Ueber die klinische Bedeutung der weitläufig besprochenen Veränderungen kann ich mich kurz fassen; sie liegt ziemlich klar. Dass die pathologischen Zustände in den basalen Hirntheilen, speciell dem Schwanzkernkopf und dem vorderen Theil der inneren Kapsel (das Ergriffensein des Linsenkerns ist geringfügig), welche Zustände sich bei der Section links entschieden intensiver ausgebildet als rechts vorfanden, den ausgesprochenen motorischen Lähmungen der Extremitäten entsprechen, ist nicht zu bezweifeln. Klinisch war ja auch parallel dem anatomischen Befund die Lähmung der rechten Seite früher aufgetreten und später noch entschieden stärker als die der linken. Neben der Lähmung der unteren Extremität war rechts die regelmässig (Nothnagel) bei Streifenhügelverletzungen zu findende, wenngleich schwächere, Parese des Armes vorhanden. Das Erhaltensein der Sensibilität stimmt weiter zu dem Sitze der Läsion im vorderen Theil der inneren Kapsel; die Hyperästhesie, welche sich in einem späteren Stadium der Krankheit (neben „sehr prompten" Patellarsehnenreflexen) eingestellt hatte, wird wohl am wahrscheinlichsten auf Rückenmarksveränderungen zu schieben sein. Dies Organ ist leider mikroskopisch nicht untersucht; dem freien Auge fiel nur eine Verfärbung des linken Hinterstranges mit Einsenkung der Stelle auf dem Schnitt auf. Bei der klinischen Beobachtung hat sich, wie gewöhnlich, im Verlauf der progressiven Paralyse, die anfänglich schwache Parese allmälig sehr gesteigert. Das passt auch ganz zu der offenbar sehr chronischen Natur des die Nervensubstanz langsam vernichtenden Processes. Apoplexie oder etwas Aehnliches als Ausgangspunkt ist wohl auszuschliessen. Die in den histologischen Veränderungen einigermassen bemerkliche Theilung des Processes in zwei Stadien hat sich im klinischen Verlauf nur andeutungsweise ausgesprochen. Die später sich einstellende Contractur giebt in der Beziehung zu besonderen Schlussfolgerungen keinen Anlass.

Schliesslich betone ich nochmals den muthmasslichen ursprünglichen Ausgang von Ependymveränderungen. Dass gegentheils die Zustände etwa secundär durch die bei der Paralyse gewöhnlichen Rindenveränderungen (z. B. der Centralwindungen) verursacht seien,

ist kaum anzunehmen. Für die Erklärung der bleibenden motorischen Lähmungen hat das Studium der Rückenmarksveränderungen bei der progressiven Paralyse noch eine verhältnissmässig geringe Ausbeute gegeben. Vielleicht kommt Veränderungen in den basalen Hirntheilen wie den vorliegenden, die makroskopisch wenig auffallen, doch eine grössere Verbreitung zu.

Zu erwähnen ist noch der in der Anamnese figurirende Verdacht auf luetische Infection. Wenn man auch daran denken könnte, die Gefässwandveränderungen von Syphilis abzuleiten, so spricht andererseits dagegen, dass sie sich nur in den basalen Partien, dagegen in der Rinde und der Fossa Sylvii nicht deutlich gezeigt haben.

Herrn Geh. Rath Nasse in Bonn bin ich für die gütige Ueberlassung des Materials zu dieser Arbeit zu Dank verpflichtet.

---

## Erklärung der Abbildungen. (Taf. VI.)

Figg. 1 und 2. Makroskopisch. Etwa um $1/2$ vergrösserte halbschematische Frontalschnitte durch Schwanzkern und Linsenkern. Fig. 1 weiter vorne als 2 geführt. J. Inselwindungen; I. u. II. Linsenkernglieder, x. und $x_2$ künstliche Schnittränder, x. gegen die laterale Einstrahlung des Hemisphärenmarks. a. derbe obere Ependymlage, b. (punktirt) lockere Spinnenzellenschicht im Schwanzkern, c. derbe Faserlage in der inneren Kapsel; d. mehr lockere Faserschichten daselbst; f. Spinnenzellenherd im Linsenkern; g. graue Substanz an der Ventrikelseitenwand in den Thalamus übergehend.

Fig. 3. Vergr. 550. Verschiedene Spinnenzellen aus Zupfpräparaten.

Fig. 4. Vergr. 70. Stelle aus dem Uebergang ziemlich normaler Nervenfaserzüge (rechts) in die verdichteten Partien; rapide Reduction der Zahl der markhaltigen Fasern kenntlich und Verschmälerung derselben. Weigert-Präparat. Zwischensubstanz schematisirt, Korne und Zellen nicht gezeichnet. Nervenfasern dunkel.

Fig. 5. Vergr. 300. Stelle aus der lockeren Spinnenzellenschichte, unten Uebergang zu parallelfaserigen Zügen; Nervenfasern nicht gefärbt. Eosin-Haematoxylinpräparat. Bei a eine Ganglienzelle, bei b eine Spinnenzelle mit deutlichem Uebergang in die Wand eines Capillargefässes, c kleines quergeschnittenes Gefäss mit leicht verdickter Wand, d Zelle mit wenigen kurzen Ausläufern, als Jugendform imponirend. Man sieht im Uebrigen reichliche Spinnenzellen und Capillaren; Rundzellen in nur leichter Vermehrung.

Fig. 6. Vergr. 300. Weigert'sche Nervenfasertinction mit zugefügter Boraxcarminfärbung. Mässig stark verdichtete Stelle aus der inneren Kapsel. Die stark verminderten Nervenfasern theils varicös verdickt, theils verschmälert (z. B. a und b). Verschiedene Spinnenzellen gut sichtbar, deren starke Ausläufer deutlich hervortreten; die Hauptmasse wird durch die bindegewebige Faserung repräsentirt; ausserdem Rundzellen.

---

# XIII.

# Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opticus*).

Von

Dr. **v. Monakow,**

II. Arzt in St. Pirminsberg (Schweiz).

## Fall II.

O. Beusch v. Buchs, Landwirth, 60 Jahre alt, ledig, am 14. November 1883 aufgenommen.

Ueber die hereditären Verhältnisse nichts bekannt; alle anamnestischen Daten fehlen. — Patient kommt in sehr verkommenem und verwahrlostem Zustande in die Anstalt. Bei der Aufnahme ruhig, ziemlich affectlos und anscheinend gänzlich verwirrt. Die an ihn gestellten Fragen ignorirt er vollständig; unter keinen Umständen gelingt es auch nur vorübergehend seine Aufmerksamkeit zu fesseln. Sich selbst überlassen, tappt Patient schnüffelnd herum, unverständliche Worte leise vor sich hin murmelnd. Den Urin lässt er mitten in's Zimmer, zum Theil auf die Möbel. Auf der Abtheilung sitzt oder steht er meist still murmelnd herum, nimmt von seiner Umgebung nicht die geringste Notiz, stösst zeitweise unarticulirte Laute aus, die meist einen heiteren Charakter tragen. Ab und zu führt Patient mit dem rechten Arm zwangsartig eigenthümliche Drehbewegungen aus, wobei er auch den Kopf nach hinten wirft; dies dauert einige Secunden bis einige Minuten, dann zeigt er längere Zeit wieder dasselbe Verhalten wie vorher.

Pat. findet die ihm vorgesetzte Nahrung nicht, die Speisen müssen ihm löffelweise verabreicht werden. Patient scheint absolut blind zu sein.

---

*) Fortsetzung aus Bd. XVI. Heft 1. Siehe daselbst die zugehörigen Tafeln.

In den ersten Nächten zeigte Patient grosse Unruhe und Vielgeschäftigkeit; er kletterte und kroch in dem ihm angewiesenen Isolirzimmer herum und stiess ab und zu unarticulirte Laute aus. Urin und Stuhl liess er unter sich gehen, er beschmierte sich damit und ass auch davon.

Der am 20. November aufgenommene Status lautete folgendermassen:

Patient ist von mittlerer Grösse, kräftig gebaut, aber sehr abgemagert und blass. Hinterkopf stark hervorgewölbt. Die Pupillen sind von mittlerer Weite, beide gleich, reagiren träge. Patient hat einen äusserst matten Blick, er fixirt nicht. Die Beweglichkeit der Bulbi ocul. nicht gestört, beide oscilliren frei und gleichmässig. — Am Hals, insbesondere nach der linken Seite hin, ein mächtiges Struma mit Cystenbildung und Concrementen, so dass die Trachea erheblich comprimirt wird und Erscheinungen mässiger Trachealstenose sich bemerkbar machen. Mässiges Lungenemphysem. Herztöne rein. Bauchorgane normal. — Auf Stecknadelstiche erfolgen überall leichte Reflexe, doch schreit Patient nie auf, selbst wenn er stark gestochen wird. Eine genaue Sensibilitätsprüfung selbstverständlich nicht möglich. Sehnenphänomene nicht gesteigert, Muskulatur der Extremitäten nicht rigid, hingegen zeigt der Nacken eine leichte Muskelspannung und eine unerhebliche Krümmung nach hinten.

Ruft man den Patienten laut beim Namen, dann brummt oder murmelt er etwas, meist einzelne zusammenhanglose Worte, die er schlecht, aber ohne paralytischen Beiklang articulirt. Im Verlaufe der Untersuchung lachte er häufig und sagt mehrmals ganz deutlich „Herr Doctor...ja, ja, nun geht es so.. ha ha... Herr Doctor!"..: Was er im Uebrigen spricht, sind meist verschwommene Laute und unarticulirte Töne. — Alle Aufforderungen, irgend eine Bewegung auszuführen, werden ebenso wie alle Fragen, vom Patienten völlig ignorirt. Patient bewegt sich aber, wenn man ihn mechanisch dazu anregt. Giebt man ihm, z. B. wenn er aufrecht steht, von hinten einen leichten Stoss, so marschirt er langsam vorwärts, etwas tastend und geht geradeaus bis zum nächsten Widerstand, dann kehrt er um. Ueber kleinere Widerstände stolpert er; grössere Widerstände z. B. Betten, Tische u. dergl. nimmt er wahr, ohne Zuhülfenahme des Tastvermögens, und kehrt etwa einen Schritt vor denselben um. Nie sucht er mit Absicht die Widerstände aus dem Wege zu räumen. Im Schlafzimmer findet er tastend das Bett, in dem er kurz zuvor lag. Hindert man ihn an der Ausführung irgend einer von ihm beabsichtigten Handlung (durch Festhalten, Wenden, auf die Seite Schieben u. dergl.), so geräth Patient nie in Affect, man kann beliebig lange mit ihm in dieser Weise spielen, ohne dass er im Geringsten erregt wird oder Abwehrbewegungen macht. Freudige Aeusserungen macht er dabei aber auch nur selten. — Die dicht vor seine Augen gehaltenen Speisen ignorirt er völlig, wenn er noch so hungrig ist. Erst wenn man den Löffel mit Nahrung an seine Lippen hält, schnappt er gierig darnach und sucht auch mit beiden Händen nachzuhelfen. Als im dunklen Raum, dicht vor seinen Augen ein mächtiges Gaslicht rasch angezündet wurde, rief er deutlich: „Ach, wie schön, wie schön!" und zeigte einen heiteren Gesichtsausdruck; auf kleinere Flammen reagirte er

aber nie, auch wenn sie dicht vor seine Augen gehalten wurden, ja er fixirte jene gar nicht einmal, doch reagirten die Pupillen dabei ganz deutlich. Ophthalmoskopischer Befnud anscheinend völlig negativ; keine deutliche Atrophie der Sehnerven; die brechenden Medien ganz frei.

Der Gang des Patienten ist etwas unsicher, doch scheint dies mit der Sehstörung im Zusammenhang zu stehen. Deutliche motorische Störungen lassen sich mit Sicherheit nicht nachweisen.

Sehr auffallend ist die Gefrässigkeit des Kranken, auch ist derselbe in Bezug auf die Essobjecte nichts weniger als wählerisch; er isst, was man an seine Lippen hält, oder was man in seine Hand steckt, essbare und nicht essbare Dinge mit derselben Gier und scheint er Sättigungsgefühl nicht zu besitzen. Schiebt man einen Löffel voll Nahrung in seinen Mund, so greift er mitunter hastig nach dem Löffel, sucht ihn dem Wärter zu entreissen, tastet in seiner Nähe lebhaft herum als suche er die Schüssel; wird ihm letztere mit dem Inhalt so gereicht, dass er sie erhaschen kann, so isst er aus derselben in der primitivsten Weise mit den Fingern, wobei er sich stark besudelt. Im Verlaufe der Untersuchung zeigt es sich, dass Patient alle möglichen nicht essbaren Gegenstände mit derselben Gier zu verzehren bestrebt ist, wie essbare. Steckt man ihm z. B. einen Papierball, ein Stück Tuch oder einen Riemen in den Mund, ja berührt man damit nur seine Lippen, so schnappt er gierig danach, kaut secunden- bis minutenlang daran und würde dieselben sicher verschlucken, wenn man ihn nicht gewaltsam daran hindern würde. Ja selbst harte Gegenstände, wie z. B. ein Stück Holz, ein Schlüssel u. dergl., erfasst Patient gierig mit seinen Zähnen und lässt sie erst los, nachdem er sich durch langes erfolgloses Beissen überzeugt hat, dass jene sich nicht kauen lassen. Einmal fing er sogar an seinen eigenen Fingern, die versuchsweise an seine Lippen gehalten wurden, an zu nagen und zu beissen und hörte damit erst auf, als sich offenbar lebhafte Schmerzen (?) eingestellt hatten, und er seine Finger tüchtig verbissen hatte.

Am 4. December fiel Patient aus seinem Bett auf den Kopf und erlitt dabei eine erhebliche Contusion an der Stirne; er erholte sich jedoch nach wenigen Tagen ziemlich gut.

Am 9. December fiel Patient $^1/_4$ Stunde nach reichlich genossenem Frühstück plötzlich rücklings um und war todt.

### Sectionsprotokoll.

(3 Stunden post mortem.)

Stark abgemagerter Körper; kein Rigor, keine Hypostasen. Bei der Eröffnung des Schädels fliesst viel dunkles flüssiges Blut ab. Schädeldach ziemlich schwer, derb und blutreich; Nähte und Diploe meist erhalten. Innere Glastafel durch Pacchionische Granulationen etwas usurirt. Beim Einschneiden in die Dura entleert sich viel dunkles flüssiges Blut. In der linken Frontalgegend zeigen sich auf der Innenfläche der Dura ganz frische, 1—2 Mm. dicke, leicht abziehbare hämorrhagische Auflagerungen. Im Uebrigen ist die

Innenfläche der Dura überall glatt und feucht, und zeigt Inseln von leicht orangengelber Färbung.

Die Windungen erscheinen durchweg etwas abgeflacht. Pia über den Frontal- und Centralwindungen beiderseits etwas getrübt; mässig entwickelte Pacchionische Granulationen. Die gröberen und feineren Gefässnetze der Pia überall schwach gefüllt, stellenweise ganz leer, so dass die Hirnoberfläche auffallend blass erscheint. Im Sin. long. und transv. findet sich viel flüssiges dunkles Blut. Pia ist wenig ödematös und löst sich leicht von der Oberfläche ab. Windungen einfach angelegt, klaffen bedeutend. Hirnrinde blass und stellenweise etwas schmal.

Die zweite rechte Occipitalwindung fühlt sich bis an ihre Umgrenzung durch die Fissura temporo-sphenoidal. auffallend weich und leicht fluctuirend an; dasselbe ist der Fall an der ziemlich symmetrischen Stelle der linken Seite, während die Consistenz der übrigen Regionen der Hirnoberfläche eine normale ist. Beim Einschneiden in den rechten Seitenventrikel fliesst viel klare seröse Flüssigkeit ab. Das rechte Hinterhorn ist ziemlich erweitert. Unter der zweiten Occipitalwindung, deren oberflächliche Partien (Rinde und Mark) ziemlich normal aussehen, auf der schräg horizontalen, das Hinterhauptsende in zwei gleiche Hälften trennenden Schnittebene, findet sich in der Marksubstanz ein ca. kirschgrosser Herd mit chokoladefarbigem Inhalt (Fig. 21, H.). Dieser Herd sitzt gerade in der Marksubstanz, die (auf den horizontalschrägen, ventral geführten Schnittebenen) lateral von der zweiten Occipitalwindung in der hinteren Partie der zweiten Temporalwindung, medial von dem sagittalen Occipitalmark (Gratiolet'sche Bündel) und dem Calcar avis des Ammonshorns begrenzt wird (Fig. 21); letztere beiden Regionen sind in der ganzen Breite und in der Länge von ca. $1\frac{1}{2}$ Ctm. grau erweicht und bilden die mediale Wand der hämorrhagischen Cyste. Das Mark der 2. und 3. Occipitalwindung ist von dem Herd aus fächerartig mit dazwischen liegenden normalen Partien ebenfalls degenerirt. — Von dem soeben erwähnten Erweichungsherd an frontalwärts erscheint schon makroskopisch das sogenannte sagittale Mark des Occipitalhirns, dicht an der Balkentapete, bis zu den infracorticalen Ganglien hin von etwas weicher Consistenz und etwas verwaschen.

Der Arm des rechten vorderen Zweihügels deutlich kleiner und schmäler als derjenige links. Das rechte Corp. gen. ext. etwas geschrumpft, zeigt eine leicht höckerige Oberfläche und eine geringere Ausdehnung als auf der linken Seite, aber unbedeutend. Viel auffallender ist die Schrumpfung des rechten Pulvinars, welches um ein gutes Drittel kleiner und niedriger ist als das linke, und ebenfalls eine höckerige Oberfläche zeigt. In der Grösse der beiden Zweihügel keine Differenz zu constatiren. Der rechte Tract. opt. schmäler als der linke, doch sind beide Tractus auffallend schmal. Beide Sehnerven dünn, in ihrer Grösse ist aber kein Unterschied wahrzunehmen; Piascheide derselben etwas adhärent und verdickt, zeigt eine leicht orangene Färbung.

Nach Eröffnung des linken Seitenventrikels zeigt sich ein ganz ähnlicher Befund wie rechts. Im Markkörper dicht an der Balkentapete, jedoch dorsaler als rechts und vom Seitenventrikel nur durch eine dünne Membran getrennt,

findet sich eine Cyste von der Grösse einer kräftigen Kirsche, gefüllt mit einer orangenbraunen dicklichen Flüssigkeit. Die Wände dieser Cyste sind narbig und derb. Das die letztere umgebende Mark ist aber nach allen Richtungen mehr oder weniger erweicht. Die Cyste liegt im Mark und unter der Oberfläche der zweiten Parietalwindung (Gyr. angular.), deren hintere Hälfte sie einnimmt.

Die secundären Erweichungen, die (namentlich nach Erhärtung in chromsaurem Kali) auf der Schnittfläche als hellweisse, stellenweise leicht orangenfarbige Streifen und Züge imponiren und zum Theil cavernös zerfallen sind, erstrecken sich in der vorhin angegebenen Längenausdehnung auf die gesammte Marksubstanz des bezüglichen Theils des Gyr. angul. und im geringen Grade auch des Scheitelläppchens. Um die Interparietalfurche herum ist auch die Rinde in der Ausdehnung eines 20 Centimestücks mit erweicht, während an den übrigen Stellen in der Umgebung des Herdes die Rinde eine normale Consistenz und Färbung hat. Die drei Occipitalwindungen, sowie der Cuneus und Lobulus lingualis, makroskopisch ganz frei, doch ist das denselben entstammende sagittale Mark an der Tapete zum Theil erweicht. Am Ende des Hinterhorns findet sich dicht unter dem Ependym im Mark des Cuneus eine ca. erbsengrosse, weiss erweichte Stelle. — Das linke Corp. gen. ext. und Pulvinar sind erheblich kleiner als an einem normalen Gehirn, bieten im Uebrigen makroskopisch nichts Pathologisches dar. — Kleinhirn etwas klein.

Im Uebrigen ist das Gehirn frei von Herden. Die Hirnsubstanz ist im Ganzen eine gute, ihre Schnittfläche feucht und wenig blutreich. Die Gefässe der Basis, mitsammt ihren gröberen Verästelungen, beinahe durchweg zart und frei, nur die Art. Foss. Sylvii zeigt einzelne unbedeutende Sklerosirungen. — Beide Bulbi oculorum, insbesondere auch der Augengrund makroskopisch ganz frei.

Bedeutendes colloid. Struma. Die Trachea erscheint durch letzteres gewaltig comprimirt, sie ist verbogen und zeigt bereits beginnende bindegewebige Atrophie des Ringknorpels. Alte Bronchitis und Emphysem beider Lungen. Braune Atrophie des Herzens; linker Ventrikel etwas hypertrophisch. Die übrigen Organe ohne pathologischen Befund.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Gehirns ergiebt mit Rücksicht auf die secundäre Atrophie im sagittalen Mark des Occipitalhirns beiderseits folgenden Befund: Von der Cyste im Mark des rechten Occipitallappens lassen sich verschiedene Faserrichtungen, die schon makroskopisch eine etwas verminderte Consistenz und eine leicht schmutzig-weisse Verfärbung zeigten, Körnchenzellenzüge constatiren. So bestehen z. B. zwischen dem Herd und der Rinde der 2. und 3. Occipitalwindung ganze Züge von massenhaften Körnchenzellen (Fig. 21). Von der Erweichungsstelle des sogenannten sagittalen Marks an lassen sich frontalwärts innerhalb der Gratiolet'schen Sehstrahlungen durch den hinteren Theil der inneren Kapsel bis zum Corp. gen. ext. und zu dem caudalen Theil des Thal. opt. mit Leichtigkeit überall Körnchenzellenhaufen nachweisen, doch nimmt ihre Zahl stetig etwas ab. Die lateral dicht an den Gratiolet'schen Faserzug grenzende Marksubstanz ist

aber von Körnchenzellen ganz frei und völlig normal. — Links zeigen sich im Gratiolet'schen Faserzug in der Nähe der hämorrhagischen Cyste ebenfalls zahlreiche Körnchenzellen. jedoch in erheblich geringerem Grade als rechts, auch finden sich dort noch eine Reihe von ganz normalen Fasern. Die Körnchenzellenbildung lässt sich auch hier verfolgen bis in die hintere innere Kapsel und die infracorticalen Opticuscentren, nur ist die Entartung hier überall etwas weniger auspesprochen als rechts. Links sind die Projectionsfasern aus den Occipitalwindungen zum grossen Theil, aus der oben erwähnten Partie des Gyr. angul. total, zerstört; rechts sind, mit der totalen Vernichtung des sagittalen Marks in der Gegend des Herdes, sämmtliche Projectionsfasern aus den drei occipitalen Windungen, dem Cuneus und Lobul. lingual. zu Grunde gegangen und zeigten sich zahlreiche, fächerartig ausgebreitete Körnchenzellenzüge in der Richtung dieser Windungen.

Der ganze Gehirnstamm wurde nach Abtrennung des Hirnmantels in doppeltchromsaurem Kali gehärtet. Auch die verschiedenen Hirnmantelstücke wurden nach Section derselben in Kal. bichrom. eingelegt. Von ersterem verfertigte ich eine ununterbrochene Frontalschnittserie (von den hinteren Zweihügeln an bis in die vorderen Gebiete des Thal. opt.). Auch vom rechten Hinterhauptslappen wurde eine grössere Reihe von horizontalen Schnitten angelegt.

Die Resultate der darauf folgenden sorgfältigen Durchmusterung der Schnittreihe sind folgende:

Die hinteren Zweihügel bieten nichts Pathologisches dar.

Die vorderen Zweihügel zeigen sich in der Ausdehnung beiderseits ziemlich gleich. Die Ependymschicht erscheint beiderseits erheblich verdickt und färbt sich mit Carmin auffallend dunkel. Bei stärkeren Vergrösserungen nimmt man wahr, dass dort das Gewebe etwas zerklüftet ist und von massenhaften Spinnenzellen, die namentlich um die Gefässe herum wahre Nester bilden, durchsetzt ist. In dieser obersten Schichte finden sich wenige normal aussehende Ganglienzellen, doch zeigt die Betrachtung der mit Glycerin behandelten Schnitte, dass die feinen Fasern des oberflächlichen Marks nicht erheblich geschwunden sind. Die Ganglienzellen im oberflächlichen Grau zeigen sich beiderseits (rechts mehr) und ganz besonders in den lateralen Partien des Körpers in recht bedeutendem Grade geschrumpft; manche derselben nehmen vollständig die Form von Spinnenzellen an, und man muss sich in der That Mühe geben, um halbwegs normale zellige Elemente zu finden. In den medialen Gebieten und namentlich in den hinteren Ebenen liegen die Verhältnisse bezüglich der Ganglienzellen viel günstiger. Das mittlere Mark zeigt sich beiderseits schwach entwickelt, rechts jedoch etwas schwächer; es lässt sich dies nur auf Glycerin- oder Ueberosmiumpräparaten deutlich demonstriren. Das mittlere Grau und die beiden tiefen Schichten des vorderen Zweihügels bieten wenig Abnormes. Es ist noch zu erwähnen, dass in den vorderen Ebenen des Zweihügels, unmittelbar vor der Insertionsstelle des Arms des vorderen Zweihügels, namentlich auf der rechten Seite sich ziemlich viele verdickte und mit erweiterten Scheiden umgebene Gefässe sich finden; in der

Umgebung letzterer lässt sich im oberflächlichen Grau nicht eine einzige normale Ganglienzelle entdecken.

Die Arme beider vorderen Zweihügel (des rechten im höheren Grade) sind ziemlich atrophisch. Rechts verlaufen die der Länge nach durchschnittenen Bündel desselben in geschlängelter Form, sie färben sich mit Carmin dunkel und führen in den Interstitien zahlreiche feine und derbe Ketten von in die Länge gezogenen Spinnenzellen. Genau lässt sich die Atrophie innerhalb des Faserzugs nicht localisiren.

Pulvinar*). Während das linke Pulvinar trotz seiner etwas geringen Ausdehnung und einzelnen in der Peripherie gelegenen Spinnenzellenreihen einen ziemlich normalen histologischen Bau zeigt, finden sich im rechten, erheblich geschrumpften Pulvinar auf sämmtlichen caudalen Schnittebenen nur ganz vereinzelte normale Ganglienzellen; statt letzterer sieht man in der stellenweise gänzlich normal aussehenden, mit ziemlich vielen intacten Nervenfasern durchsetzten Grundsubstanz, ganz geschrumpfte, spinnenförmige, mit Carmin sich tiefroth färbende, amorphe Gebilde, die oft kettenartig mit einander verbunden sind; an einzelnen Stellen stechen sie sich durch ihre intensive Carminimbibition von der relativ weissen Grundsubstanz in ganz auffallender Weise ab. Nach vorn zu wird die Zahl der normal aussehenden Ganglienzellen eine grössere, immerhin überwiegen die Spinnenzellen auch dort in erheblichem Grade. Die Atrophie des Pulvinars ist eine ganz eigenthümliche und weit verschieden von durch Thrombose oder Embolie bedingter allgemeiner regressiver Metamorphose, und zwar gerade durch das an zahlreichen Stellen constatirte relative Intactbleiben der Grundsubstanz und einzelner Nervenfasern, und durch nahezu alleinige Beschränkung der Atrophie auf die zelligen Elemente.

Corp. gen. ext. Betrachten wir zunächst den rechten äusseren Kniehöcker. Derselbe erscheint vor Allem klein (kleiner als der linke), seine Grenze gegen das umgebende Mark ist auf Carminpräparaten ganz verwaschen und lässt sich mit Sicherheit kaum feststellen, die Imbibition mit Carmin ist in der vorderen Hälfte und dorsal-lateralwärts eine auffallend mangelhafte, die Markstreifen sind schwer zu erkennen. Die mikroskopische Betrachtung giebt dafür folgende Erklärung:

Das den Kniehöcker umgebende laterale Mark ist durch die zahlreich daselbst anwesenden Spinnenzellen etwas dunkler tingirt als an einem gesunden Gehirn, während der dorsale Theil des Corp. gen. ext. einerseits wegen bedeutendem körnigen Zerfall der Ganglienzellen, andererseits wegen Atrophie der Grundsubstanz von Carmin weniger intensiv imprägnirt wird. Verfolgen wir die Schnittreihe durch das rechte Corp. gen. ext. Schnitt für Schnitt von hinten nach vorn, so localisirt sich die Atrophie am ausgesprochensten in den lateral-ventralen Partien. Zunächst zeigen die im ventralsten grauen Blatte vorhandenen, unter normalen Verhältnissen auf Schnittpräparaten herzförmig aussehenden Ganglienzellen grösseren Calibers, die im normalen Gehirn dicht

*) Vergl. Fig. 22.

gedrängt liegen, nicht nur eine erhebliche Einbusse ihrer Zahl, sondern auch Schrumpfungserscheinungen. Die Kerne bleiben dabei leidlich erhalten, während der Zellenleib körnig und unter Aufnahme von Pigment zerfällt. Speciell in der lateral-ventralen Kante, wo sich unter normalen Verhältnissen ein Gitterwerk grauer Substanz (bestehend aus Ganglienzellen mittleren Calibers) mit in den Maschen eingeflochtenen Nervenbündeln (Ursprungsfasern des Tract. opt.) findet, verrathen die Ganglienzellen bedeutende Atrophie, und lassen sich hier überall in der grauen und weissen Substanz zahlreiche Spinnenzellen, welche sehr variable Formen an den Tag legen, wahrnehmen.

Die charakteristischen Marksäume im rechten Corp. gen. ext. sind nur im medialen Theil desselben deutlich zu erkennen, in den lateralen und dorsalen Partien sind sie ganz verwaschen und kaum zu differenziren. Während überhaupt im medialen Theil des äusseren Kniehöckers noch eine grössere Reihe normal aussehender Ganglienzellen vorhanden sind, lassen auch die dorsalen grauen Blätter der lateralen Hälfte nur ganz vereinzelt intacte Ganglienzellen erkennen. Auch hier sind die meisten körnig zerfallen, doch ist der Kern häufig noch gut erhalten. Der körnige Zerfall lässt sich am besten an Osmiumpräparaten demonstriren. Spinnenzellen finden sich hier überall in grosser Menge und die Zwischensubstanz hat ihr fein gekörntes Aussehen ganz eingebüsst. Mit Ueberosmiumsäure*) gefärbte Schnitte zeigen auch Verfettung zahlreicher Capillaren und stellenweise bedeutende Armuth der Nervenfasern an Markscheiden, sowie ab und zu kolbige Anschwellung der Axencylinder. Die ventrale Tractuskapsel des Corp. gen. ext. färbt sich mit Carmin auffallend dunkel und enthält in ähnlicher Weise, wie der Arm des vorderen Zweihügels, zahlreiche Spinnenzellen.

Der linke äussere Kniehöcker zeigt ganz ähnliche atrophische Veränderungen wie der rechte, nur nicht in so ausgesprochener Weise.

Das Corp. gen. int. ist beiderseits gleich gross, verräth an der Peripherie auch einzelne entartete Stellen mit Spinnenzellenbildung, doch ist hier das Gewebe zum grossen Theil gesund.

Was die rechte innere Kapsel anbetrifft, so begegnet man hier in den hinteren Ebenen, und zwar je mehr nach vorn um so ausgesprochener, scharf differenzirter Körnchenzellen (resp. Spinnenzellen-) feldern, die meist von ganz normalen Faserarealen begrenzt werden; alle diese atrophischen Felder lassen

*) Schnitte durch schwach gehärtete, noch etwas elastische Hirnpräparate lassen sich in Ueberosmiumsäure leicht färben. Man legt solche Schnitte 4—5 Stunden lang in 0,5 proc. Ueberosmiumsäurelösung, worauf sie intensiv dunkle Färbung annehmen; dann entwässert man sie in absolutem Alkohol, behandelt sie darauf mit Nelkenöl und schliesst sie in Canadabalsam ein. Die charakteristische Osmiumfärbung tritt an so behandelten Präparaten beinahe ebenso schön ein, wie an solchen, die im frischen Zustande mit Ueberosmiumsäure behandelt wurden. Leider sind die Präparate nicht dauerhaft, indem die dunkle Färbung allmälig verblasst und auch der Canadabalsam graue Farbe annimmt.

sich aus dem degenerirten sagittalen Mark des Occipitalhirns ableiten. Von den Ebenen Mitte des Thal. opt. an ist die innere Kapsel völlig frei von pathologischen Producten. An mit Glycerin und Osmiumsäure behandelten Schnitten zeigen sich in jenen atrophischen Feldern dicht gedrängte Haufen von Körnchenzellen, während an Carmin-Canadabalsampräparaten statt dieser Spinnenzellenhaufen wahrzunehmen sind. Alle diese Felder entsprechen meist Quer- und Schrägschnitten durch die mit dem Herd im occipitalen Marklager in Verbindung stehenden, mitdegenerirten Stiele des Corp. gen. ext., des Pulvinar und des vorderen Zweihügels.

Die dorsal vom Corp. gen. ext. in horizontaler Richtung verlaufenden Fasern, meist aus Projectionsfasern aus dem Corp. gen. int. (vgl. Fig. 15, C. gen. int. st.) bestehend, aber auch Fasern aus dem Arm des hinteren Zweihügels enthaltend, beherbergen bis zu den vordersten Ebenen des Corp. gen. ext. zahlreiche Körnchenzellen, doch finden sich da auch noch ziemlich viele normale Elemente. Diese atrophischen Fasern stammen ebenfalls aus dem Herd im occipitalen Mark. Der laterale Theil des Pedunculus als die theilweise Fortsetzung des beschriebenen atrophischen Bündels zeigt in den dorsalen Lagen und zwar an der Grenze der inneren Kapsel dieselbe Form der Atrophie (Gliawucherung, Spinnen- und Körnchenzellenbildung, Ausfall an Fasern), die caudalwärts an Intensität stetig abnehmend, sich in der durchweg auffallend verschmälerten Partie des lateralen Pedunculus (bis in die Brückengegend) verliert. Die Atrophie scheint sich auch der Brückenarmfaserung mitgetheilt zu haben.

Die linke innere Kapsel bietet ganz ähnliche Entartungsbilder dar, wie die rechte, nur erstreckt sich hier die Degeneration etwas mehr frontal, während die mehr caudalen Partien (dem Corp. gen. ext. und dem Pulvinar angrenzende) weniger ergriffen sind. Ganz ähnlich wie rechts gestaltet sich die absteigende Degeneration im Gebiete des lateralen Pedunculus.

Beide Tractus opt. sind auffallend schmal (der rechte schmäler als der linke). Ihr Querschnitt erscheint mit Carmin auffallend dunkel gefärbt. Bei mikroskopischer Betrachtung trifft man die Glia in mässiger Wucheruug, dann sieht man einen erheblichen Nervenfaserausfall, verbunden mit erheblicher Spinnenzellenbildung; die kleineren Gefässe zeigen erweiterte perivasculäre Räume und Wucherung der Adventitialkerne. Die basal und frontal entspringenden Tractusantheile*) nehmen an der Atrophie keinen oder nur einen sehr bescheidenen Antheil.

Derselbe histologische Befund wie in den Tractus opt. findet sich in den Sehnerven. Der linke Sehnerv ist etwas kleiner als der rechte, aber unbedeutend. Im Vergleich zu einem Querschnitt durch einen normalen N. opt. erscheinen beide Sehnervenquerschnitte erheblich verkleinert. Namentlich die peripheren Faserschichten sind von der Atrophie erheblich betroffen.

Der rechte Sehhügel zeigte, abgesehen des Pulvinars, überall ganz oder annähernd normale Verhältnisse. Nirgends umschriebene Sklerosirungen

*) Meynert'sche Commissur etc.

oder Herde. Der **linke Sehhügel** liess einzelne nicht wesentliche Veränderungen im Pulvinar erkennen und verrieth eine ca. hirsekorngrosse sklerotische Partie am oberen Rande des medialen Kerns, im Uebrigen waren die histologischen Verhältnisse wenig krankhaft verändert.

In den übrigen Regionen des Mittelhirns und vor Allem in den Luys'schen Körpern, in den Tubera cinerea u. dgl. waren mit Sicherheit nicht die geringsten pathologischen Veränderungen zu constatiren. Beide (Rinden-) Schleifenfelder waren von derselben Ausdehnung, aber frei von pathologischen Residuen. Bindearme und rothe Kerne ganz gesund.

---

Dieser Fall bietet nach mancherlei Richtungen nicht geringe Aehnlichkeit mit dem vorhergehenden. Wie dort, so finden wir auch hier bei völlig intactem Augenbefund und mässiger Entartung der Sehnerven hochgradige seelische Defecte, die sich in ihren Erscheinungen mit den von **Munk** an Thieren experimentell erzeugten Seelenblindheit und Worttaubheit so ziemlich decken. Patient war zwar noch fähig gröbere Widerstände zu erkennen und vor Erreichung derselben umzukehren, er konnte das Bett finden, ja er reagirte einmal auf einen sehr intensiven Lichtreiz mit einem freudigen: „Ach, wie schön!"*) Damit waren aber seine Fähigkeiten, auf Retinareize zu antworten, so ziemlich erschöpft. Mit Rücksichtauf den zuletzt erwähnten Punkt unterschied sich Beusch vom Fall I., wo Affectäusserungen durch Retinareize unter keinen Umständen erzeugt werden konnten, dagegen war bei jenem die Fähigkeit, sich in motorischer Richtung Retinareizen anzupassen, erheblicher herabgesetzt als bei diesem. Ganz bedeutende Unterschiede zwischen beiden bestehen in dem Grade der geistigen Schwäche. Beusch war total verwirrt und blödsinnig, er war affectlos und keiner geordneten Seelenäusserung mehr fähig. Die Seelenblindheit und Worttaubheit gingen im allgemeinen Bilde des Blödsinns auf. Im Fall I. war hingegen das Leiden, wie wir gesehen haben, ein ausseordentlich partielles.

Dieser hochgradigen Dementia, verbunden mit Rindenblindheit und Worttaubheit, entspricht eine Läsion ausserordentlich wichtiger Hirnregionen auf beiden Seiten, nämlich der Sammelstätten von Projectionsfasern aus den Hinterhauptslappen und partiell auch aus den Parietal- und Temporalwindungen. Die Ausdehnung des pathologischen Processes erklärt die Intensität der seelischen Schwäche vollständig. Die Cyste rechts hatte das gesammte sagittale Mark, ni welchem Projectionsbündel aus dem ganzen Occipitallappen verlaufen,

---

*) Welche Retinapartien für Lichtreize noch erregbar waren, liess sich mit Sicherheit nicht eruiren.

vernichtet und dadurch die Thätigkeit der bezüglichen Rindenpartien zum grossen Theil ausgeschaltet. Aehnlich lagen die Verhältnisse links. Hier sass allerdings der Herd etwas dorsaler d. h. mitten im Mark der unteren Parietalwindung; es waren hier aber neben den Projectionsbündeln aus der Parieto-Temporalsphäre auch diejenigen aus dem Occipitalhirn erheblich zur Erweichung gebracht. Es ist also nicht zu viel gesagt, wenn man annimmt, dass beim Beusch beide Occipitallappen, ein kleiner Theil des rechten Temporallappens und ein grösserer des linken Parietal- und Temporallappens nur in einem sehr minimalen Grade functionsfähig waren. Die Rindenblindheit ist vor Allem auf die beiderseitige Zerstörung des sagittalen Marks zu beziehen.

Noch einer Erscheinung müssen wir beim Patienten Erwähnung thun, die ich bisher in einem solchen Grade noch nie bei einem Kranken zu beobachten Gelegenheit hatte. Dieselbe betrifft seine fabelhafte Gier und Gefrässigkeit. Es gleicht dieselbe auffallend der von Goltz an einem nahezu hemisphärenlosen Hunde beobachteten, wo das Thier Alles, was man ihm vorsetzte, mit der grössten Gier verschlang, sogar Fleisch von Hundeleichen, und das auch einmal die eigene Pfote angebissen hatte. Der Umstand, dass auch unser Patient fähig war, eine Zeit lang an seinen Fingern der rechten Hand zu nagen, deutet wohl auf eine nicht unerhebliche Analgesie derselben hin, die vielleicht mit der Degeneration im Mark des linken Parietalhirns in Zusammenhang gebracht werden darf. Andererseits muss man beim Patienten eine Störung im Gebiete der Geschmacksnerven (also in den den Nn. trigeminus und glossopharyngeus vertretenden Projectionsfasern des Hirnmantels) annehmen.

Wenn wir uns zu dem am meisten interessirenden Punkte, nämlich zur Genese und Ausbreitung der secundären Atrophie wenden, so finden wir in Uebereinstimmung mit den bezüglichen Verhältnissen in der rechten Hirnhälfte beim Fall I. auch bei Beusch, bei dem die Läsion allerdings nicht Sehsphäre selbst, sondern deren Projectionsbündel, diese aber in toto, betraf, eine durch das sagittale Mark des Hinterhaupthirns ziehende absteigende Degeneration unter Betheiligung des Pulvinars, des Corp. gen. ext. und des vorderen Zweihügels und zwar beiderseits, nur quantitativ verschieden. Die Degeneration liess sich von der lädirten Stelle successive bis in jene atrophischen Centren verfolgen. Von diesen primären Opticuscentren aus verbreitete sich die Entartung weiter auf beide Tractus optici und zwar vor Allem auf deren Retinafasern, während die accessorischen Bündel jener so zu sagen verschont blieben.

Schliesslich wurden auch beide Sehnerven mit in den pathologischen Process gezogen, der linke stärker als der rechte. Ueber den dabei zu Tage tretenden Charakter der Atrophie werden wir später reden, doch stimmt auch dieser mit dem im Fall I. constatirten in mancher Hinsicht überein. Bezüglich der Ausbreitung der Degeneration lassen sich in beiden Fällen einige nicht unwesentliche Differenzen constatiren, die zum Theil in der quantitativ verschiedenen Läsion im Bereiche des sagittalen Marks ihre Erklärung finden werden. Beim Beusch liess sich nämlich die Degeneration in einem Fasergebiete nachweisen, das im Falle I. intact blieb, nämlich in dem Feld C. gen. int. st. (Fig. 15); dieses Feld enthält Projectionsfasern aus dem lateralen Theil des Pedunculus, Fasern aus dem Arm des hinteren Zweihügels und vor Allem solche aus dem Corp. gen. int.; die ersten und die letzten dieser Fasercategorien entstammen zum Theil dem degenerirten Gebiet im sagittalen Mark. Die Atrophie des Corp. gen. int. st. erklärt sich durch die Mitbetheiligung der Projectionsbündel aus dem Temporalhirn, die geringe Mitbetheiligung des Corp. gen. int. an der Atrophie scheint dies zu bestätigen. Im Fall I. beschränkte sich die secundäre Degeneration zumeist auf die von den Projectionsbündeln aus dem Cuneus, Lobul. lingual. und Gyr. desc. abhängenden Fasergebiete. Mit Rücksicht auf den im vorliegenden Falle negativen Befund im unteren Lager des Thal. opt. wäre die beim Patienten des ersten Falles daselbst beobachtete Entartung richtiger als eine primäre zu deuten. Die übrigen auf die optische Bahn bezüglichen Atrophien zeigten beiden Fällen hinsichtlich ihrer Richtung und Ausdehnung eine ganz auffallende Harmonie.

---

## Fall III.

Frau E. Zippert v. Vättis, Bäuerin, 48 Jahre alt, am 29. Juli 1878 in St. P. aufgenommen.

Keine erbliche Belastung. Beginn der Psychose nach einem Typhus. Bei der Aufnahme Bild einer Melancholie mit Hallucinationen, verbunden mit psychischer Schwäche. Somatische Anomalien nicht nachweisbar bis auf einen durch vorausgehende, spontan eröffnete Phlegmone am linken Vorderarm bedingten Hautdefect mit derben callösen Rändern, der nach ca. 4 Wochen vernarbte, später aber mehrmals wieder aufbrach. Patientin war kräftig gebaut, etwas blass, von mittlerer Ernährung.

Aus dieser Krankheitsform entwickelte sich mit den Jahren langsam und unter leichten Schwankungen eine hallucinatorische Dementia mit periodischer Aufregung (Patientin hörte die Stimmen ihrer Kinder und böser Nachbarn, sie glaubte sich vergiftet und bestohlen, drängte mit Gewalt hinaus, bezeichnete die Anstalt eine Mördergrube, war Nachts unruhig etc.).

Vom Jahre 1879 an zeigte sich auf der Dorsalseite beider Arme eine sehr intensive Cyanose (venöse Stase), so dass die Haut stets eine dunkelviolette Farbe hatte.

Vom Herbst 1882 an wurde Patientin ruhiger und etwas geordneter. Um dieselbe Zeit klagte sie über Beschwerden beim Uriniren und musste häufig katheterisirt werden. Bei der Untersuchung zeigte sich ein ca. hühnereigrosser mit dem Steissbein adhärenter, harter Tumor, der auf den Beckenausgang einen bedeutenden Druck ausübte.

Im Frühling 1883 cariöser Abscess am rechten Fussrücken, der lange Bettruhe erforderte. Vorübergehende Heilung desselben, aber Entwickelung einer Spitzeninfiltration und Beginn einer intensiven Abmagerung. In psychischer Beziehung leichte Remission. Tumor am Kreuzbein von der Grösse einer Faust; zahlreiche Beschwerden im Unterleib.

Juni 1883 gewaltige Phlegmone des linken Oberschenkels Entleerung von ca. 3 Liter Eiter. Heilung nach 3 Wochen. Trotzdem blieb Patientin von da an wegen ganz hochgradiger Schwäche und Schmerzen im rechten cariösen Fussgelenk continuirlich im Bett. Die Abmagerung erreichte einen seltenen Grad. Abendfieber.

Den 10. September erlitt Patientin urplötzlich einen apoplectiformen Anfall. Sie verlor total das Bewusstsein und lag mehrere Stunden comatös da. Gegen Abend wurde ihr Sensorium etwas freier, doch konnte sie nicht aufrecht stehen und sah absolut nichts. Sie griff daneben, wenn man ihr etwas reichte etc.; nur mittelst Tastens fand sie sich zurecht. Den 14. September hatte sie etwas Lichtschein und sah ganz verschwommen die Umrisse grosser, gut beleuchteter Gegenstände, konnte aber nichts erkennen. Pupillen reagirten auf Licht gut und zeigten gleiche Weite, doch waren beide etwas erweitert. Patientin fixirte nicht, zwinkerte nicht mit den Augen, wenn man ihr rasch ein grösseres Licht näherte; ihr Blick war ausdrucks- und verständnisslos. Das Sensorium wurde aber zusehends freier, auch konnte sie, wenn auch mit Mühe, aufstehen und ein paar Schritte vorwärts thun. So blieb der Zustand bis zum 2. October. Der Tumor wuchs rasch, die Lungeninfiltration wurde ausgedehnter, die Abmagerung nahm mehr zu.

Nachdem Patientin im Beginn des Monats November etwas gereizter und empfindlicher erschienen war, und dann wieder zeitweise eine auffallende Benommenheit und stuporöses Wesen gezeigt hatte, traten am 7. November Vormittags eine Reihe heftiger epileptiformer Anfälle auf. Klonische Zuckungen beiderseits, sowohl in den oberen als in den untern Extremitäten und fibrilläre Zuckungen im Gebiete beider Faciales, Schleudern des Kopfes nach hinten und starre, weite, nahezu reactionslose Pupillen. Der allgemeine Zustand grenzte an vollständiges Coma, doch reagirte Patientin auf Stecknadelstiche überall in der intensivsten Weise durch sehr lebhafte Schmerzäusserungen. Successive Steigerung der Temperatur bis auf 39,0.

Am 8. und 9. November dauerten der comatöse Zustand und die Zuckungen in intermittirender Weise fort. In den Pausen sanken die Extremitäten, wenn sie aufgehoben und dann wieder fallen gelassen wurden, ganz passiv in

ihre frühere Lage zurück. Am 10. November wurde Patientin etwas klarer und wusste sich etwas zu orientiren. Es wurde an diesem Tage folgender Status aufgenommen.

Patientin liegt apathisch da, reagirt auf Fragen nur dann, wenn sie mehrmahls und intensiv wiederholt werden. Sie giebt alsdann leidlich Auskunft über ihre Leiden. Sie weiss, dass der Arzt mit ihr spricht, sie erkennt einzelne ihr wohl bekannte Patientinnen und die Wärterin ihrer Abtheilung an der Stimme und nennt sie richtig beim Namen. Sich selbst überlassen, liegt sie in sich gekehrt da und spricht spontan kein Wort.

Patientin ist im höchsten Grade abgemagert, zeigt nichts als Haut und Knochen. Bulbi stark retrahirt. Pupillen von gleicher Weite, reagiren etwas träge. Blick matt, gläsern, Patientin vermag nichts zu fixiren. Nähert man ihr rasch ein grosses Licht, so zwinkert sie nur in seltenen Fällen mit den Lidern. Sie hat zweifellos etwas Lichtschein, doch vermag sie nichts zu erkennen. Sie greift daneben, wenn man ihr etwas reicht, sie findet die dicht vor ihr stehende Schüssel mit der Nahrung nicht, sie kann sich im Bett nicht zurecht finden u. dgl. Sie scheint sich ihrer Blindheit nicht recht bewusst zu sein; mit Sicherheit lässt sich dies aber nicht feststellen. Patientin antwortete auf alle bezüglichen Fragen mit „Ich weiss nicht!“ oder „Es ist ein Nebel!“

Der ophthalmoskopische Befund ergiebt: Etwas undeutliche Contouren der Pupille; lebhafte Veneninjection des Augengrundes; Intactheit der brechenden Medien. Im Uebrigen nichts Pathologisches.

Zunge wird gerade herausgestreckt. Nackenmuskulatur etwas starr. Sensibilität anscheinend ziemlich intact; Patientin localisirt Stecknadelstiche meist ziemlich richtig; kann Spitze und Kopf der Nadel unterscheiden; die Untersuchung wird aber durch die Empfindlichkeit der Pat. ausserordentlich erschwert, da letztere schon einfache Berührungen mit der Nadel als exquisiten Schmerz empfindet und entsprechend reagirt. Namentlich ist die Gesichtshaut sehr empfindlich. — Motorische Störungen bestehen, abgesehen der allgemeinen hochgradigen Muskelschwäche nicht. Gehörshallucinationen dauern in mässigem Grade fort. Zeitweise zeigen sich auch Gesichtshallucinationen bestehend in intensiven subjectiven Lichtempfindungen (Feuer, Blitz).

Vom 15. November an war Patientin absolut blind. — Im Verlaufe der weiteren Krankheit stellten sich hartnäckige Diarrhoen ein, es bildete sich Decubitus, der Tumor erreichte Kindskopfgrösse. Patientin wurde total verworren schliesslich comatös. Den 15. December ganz plötzlich Exitus.

### Sectionsprotokoll.

(17 Stunden post mortem.)

Hochgradigste Abmagerung. Decubitus am Kreuzbein. Schädeldach ziemlich dünn und blass, Diploe partiell geschwunden. Nähte meist erhalten. Dura prall gespannt. Bei der Eröffnung derselben fliesst viel Wasser ab. Innenfläche der Dura glatt. Im Sinus long. und im Sin. transv. ziemlich viel flüssiges Blut und einzelne Cruorgerinnsel. Pia durchweg zart und mässig

ödematös; längs dem Sulc. long. und in der Hinterhauptsgegend ist das Piaödem ziemlich bedeutend. Gefässe der Pia nahezu leer, von den feineren Ramificationen nichts zu sehen; Pia löst sich überall leicht ab. Hirnoberfläche auffallend blass und recht feucht. In der Gegend des rechten Cuneus und der 2. Occipitalwindung und an der symmetrischen Stelle links, nur etwas medialer (über der Occipitalwindung, Lobul. lingual., dem caudalen Theil des Cuneus und der 2. Occipitalwindung) fühlt man beiderseits etwa in der Ausdehnung eines Fünfmarkstücks beim Palpiren der Hirnoberfläche eine deutliche Fluctuation, auch erscheint diese Gegend eingesunken. Beim Eröffnen der Seitenventrikel fliesst viel Wasser ab. Beim Durchschneiden des rechten Occipitallappens mittelst eines schräg-horizontal geführten Schnittes, so dass die Occipitalspitze in zwei gleiche Hälften getrennt wird, dringt das Messer in eine klein hühnereigrosse cavernöse Erweichungshöhle, die mit trüben, milchigem Serum angefüllt ist und aus einem zum Theil zarten, zum Theil derberen Balkenwerk gebildet wird, von etwas hellerer Farbe als die normale Marksubstanz. Caudalwärts ist diese Höhle bedeckt von den oben genannten occipitalen Windungen, deren Rinde gelblich verfärbt. gefältelt, geschlängelt und sehr schmal ist. Nach vorn geht das Balkenwerk allmälig in normale Marksubstanz über, doch ist letztere an der Uebergangsstelle geschwellt. sehr feucht und bietet. nebst etwas verminderter Consistenz, eine Schnittfläche von glänzend weisser Farbe dar. Auf der linken Seite findet sich eine ganz ähnliche Erweichung, nur nicht in so hohem Grade, das ganze Mark der Hinterhauptsspitze mehr oder weniger umfassend, vor Allem aber dasjenige der 1. und 3. Occipitalwindung, des Lobul. lingual. und des Cuneus. Die 2. Occipitalwindung zeigt noch eine gute Consistenz und normales Aussehen. Die soeben erwähnten Windungen sind erheblich verschmälert, verlaufen etwas geschlängelt und sind gelb verfärbt, ihre Rinde ist sehr schmal. Ueber den erweichten Partien zeigt sich die Pia leicht adhärent.

Die übrigen Windungen des Gehirns sind einfach angelegt, klaffen an einzelnen Stellen etwas stark. Hirnrinde durchweg etwas schmal und auffallend blass, die Consistenz der Hirnsubstanz im Uebrigen gut, Schnittfläche blass und sehr feucht. Ependym der Ventrikel nicht granulirt. Mässige Erweiterung aller Ventrikel.

Im Uebrigen ist das Gehirn von Herden völlig frei. Beide Pulvinars etwas klein, desgleichen die Corpora genic. externa, aber nicht sehr auffallend. Die Tractus und und die Nn. optici ohne deutliche Abnormitäten, beiderseits gleich und nicht nachweisbar verkleinert. Keine Adhärenzen der Piascheide. Augengrund makroskopisch vollständig normal.

Gefässe der Basis vollkommen frei, insbesondere sind die Artt. cerebri post. und Fossae Sylvii bis in ihre feineren Ramificationen ganz zart und permeabel. Nirgends Thrombosen oder Embolien.

Herz im Zustande der braunen Atrophie. Beide Lungen zeigen das Bild der gewöhnlichen käsigen Pneumonie mit Cavernenbildung; nirgends Einlagerungen von sarcomatösen Knoten. Leber und Nieren im Zustande einfacher Atrophie. Vom Kreuzbein ausgehend und denselben mit einschliessend, zeigt

sich im kleinen Becken ein ca. kindskopfgrosser, weicher Tumor mit saftiger Schnittfläche (Sarcom).

Anatomische Diagnose. Sarcom des Kreuzbeins. Käsige Pneumonie mit Cavernenbildung. Porencephalische Erweichung in beiden Occipitallappen.

Die mikroskopische Untersuchung stellte zunächst fest, dass das Balkengewebe in den beiden Herden im Occipitalhirn aus einem feinen, zarten Netzwerk bestand, in dessen Zwischenräumen eine Unmasse von Körnchenzellen verschiedenen Kalibers aufbewahrt lagen. Die serös-milchige Flüssigkeit bestand auch zumeist aus Körnchenzellen. Die Gefässe im Herd sind zum grossen Theil verfettet und zeigen ab und zu mässige Kernwucherung der Adventitia.

Die die Herde frontalwärts begrenzenden Markpartien waren stark geschwellt, doch verschwand die Schwellung nach der Härtung zum Theil. Die mikroskopische Untersuchung dieser Markregionen im frischen Zustande zeigte auch hier eine bedeutende Einlagerung von Körnchenzellen und an einzelnen Stellen kolbige Anschwellung der Axencylinder, meist aber war das Gewebe ziemlich frei. Die während des Lebens der Patientin vermuthete secundäre Neubildung (Metastasenbildung des Kreuzbeinsarcoms) bestätigte sich nicht, und liessen sich weder im Herd, noch in der Umgebung desselben irgend welche nachweisbare Wucherungsvorgänge finden. Der hier beobachtete Process ist vielmehr völlig identisch mit der unter dem Namen der Porencephalie bekannten regressiven Metamorphose des Gehirns, eine Entartung, die hier zweifelsohne mit der ganz hochgradigen Kachexie und Anämie der Patientin in Zusammenhang steht.

Durch die Haubengegend und deren Umgebung wurden ca. 50—60 frontale Schnitte verfertigt, die durch Zwischenräume von $^1/_2$—1 Mm. Dicke unterbrochen waren. Da die Degeneration sich von der entarteten Partie an ziemlich diffus verbreitete, waren die Gratiolet'schen Bündel nicht intensiver degenerirt als ihre Umgebung; zudem reichte die Atrophie knapp bis zur inneren Kapsel. Das seitliche Mark des äusseren Kniehöckers zeigte auf beiden Seiten nach Härtung nur vereinzelte Spinnenzellen, meist war die Marksubstanz ganz normal. Der vordere Zweihügel bot weder auf der linken noch auf der rechten Seite, abgesehen einer leichten Ependymwucherung, etwas Pathologisches dar, dagegen zeigten sich auf beiden Seiten im Corp. gen. ext. beginnende Entartungsvorgänge in Form von Ganglienzellenatrophie und Spinnenzellenbildung; weitaus der grösste Theil des Körpers war aber normal; namentlich waren auch die grossen Zellen im ventralen grauen Blatt völlig normal und die Marksäume traten durchweg ebenso hübsch zum Vorschein, wie an einem normalen Gehirn. Die Carminfärbung und Configuration der beiden äusseren Kniehöcker zeigte nichts Abnormes. Beide Pulvinars verriethen, abgesehen ganz leichter beginnender atrophischen Vorgänge in den lateralen Partien nichts Krankhaftes.

---

Im vorstehenden Falle finden wir abermals ein Zusammenfallen nahezu völliger Amaurose mit Zerstörungen im Gebiete beider Occi-

pitallappen, und zwar dies Mal bei völliger Intactheit der Bulbi ocul. lor., der Sehnerven und ihrer primären Centren. Dieser Obductionsbefund in Verbindung mit den klinischen Daten (wie z. B. das plötzliche Auftreten der hochgradigen Sehstörung nach einem apoplectiformen Anfall) spricht mit Nothwendigkeit für einen causalen Zusammenhang zwischen den beiden Herden und der intra vitam constatirten Sehstörung. Entsprechend der Beschränkung der Herde auf die occipitalen Windungen treffen wir bei Fr. Z. ausser der Amaurose auf keinem anderen Sinnesgebiete eine völlige Aufhebung der functionellen Thätigkeit. Die Fähigkeit zu sprechen und Gesprochenes zu verstehen, blieb unter einer gewissen, durch allgemeine psychische Schwäche bedingten Beschränkung erhalten, wie denn Patientin auch in motorischer und sensibler Richtung keine sehr ausgesprochenen Störungen darbot. Der Charakter der Sehstörung war der einer nahezu totalen Rindenblindheit (Munk) und fehlte es der schwachsinnigen Patientin allem Anschein nach auch an jeder Einsicht in diesen Zustand.

Mit dem Auftreten der ersten apoplectiformen Attaque, also ca. 3 Monate vor dem Tode, begann offenbar die porencephalische Erweichung, die sich auf das Gefässgebiet beider Artt. cer. post. bezog. Als Ursache dieser Zerstörung, die in den meisten Fällen im fötalen Alter sich zu entwickeln pflegt, darf hier wohl auch die hochgradige Anämie, verbunden mit Herzschwäche, angesehen werden; ein thrombotischer Ursprung jener Erweichung kann wenigstens bei der Intactheit der Gefässe und Permeabilität derselben nicht angenommen werden. Die Entartung des Gewebes ging, wie es bei porencephalischen Processen die Regel ist, vor Allem von der Marksubstanz aus und ergriff erst nach weitgehender Zerstörung der letzteren, ganz spät, die Rinde, die, wenn auch hochgradig atrophisch, nirgends ganz zerstört war.

Ausgesprochene secundäre Atrophien hatten sich im Gegensatz zu den beiden ersten Fällen in den primären optischen Centren nicht gebildet. Die Degeneration war in diesem Falle überhaupt nicht auf bestimmte Bahnen localisirt; die Gratiolet'schen Sehstrahlungen waren allerdings zum Theil mit Entartungsproducten gefüllt, aber das laterale Mark des Pulvinars und des Corp. gen. ext. war nur in sehr geringem Grade degenerirt und diese Körper selber zeigten nur die ersten Anfänge einer secundären Entartung. Berücksichtigen wir, dass m Falle I. auf der linken Seite trotz 9monatlichem Bestehen des Erweichungsherdes im Occipito-Temporalmark, eine secundäre Degeneration bis zu den primären Centren noch nicht vorgedrungen war, so wird man über das Ausbleiben von secundären Atrophien bei Fr. Z.,

wo der Process erst 3 Monat vor dem Tode begann, sich nicht wundern. Die ersten Anfänge eines solchen waren aber hier wie dort zu finden.

---

## Fall IV.

Während die drei vorausgeschickten Fälle Individuen betrafen mit Erweichungen im Gebiete beider Hinterhauptslappen, handelt es sich im folgenden Falle um progressive Paralyse mit annähernd totaler, langjähriger Degeneration beider Sehnerven. Es giebt uns dieser Fall also Gelegenheit eventuelle secundäre Entartungen in der optischen Bahn nach Entartung beider Sehnerven zu studiren und die Unterschiede zwischen aufsteigenden und absteigenden Degenerationen im Gebiete der optischen Bahn kennen zu lernen.

Bu. Josef v. Lichtensteig, 42 Jahre, Lehrer, den 15. Januar 1884 in St. P. aufgenommen. — Keine hereditäre Anlage. Früher stets gesund. Psychisch gut angelegt; sehr gewissenhafter, ehrgeiziger Beamter.

Vor acht Jahren eigenthümliche Attaque Eines Nachts erwachte Patient mit Bangigkeit, Druck auf der Brust und lebhaftem Schwindel, er verlor dabei das Bewusstsein nicht einen Augenblick Am folgenden Morgen klagte er über etwas herabgesetzte Sehschärfe am rechten Auge, auch war daselbst eine Ptosis zu constatiren. Die Sehschwäche nahm sehr langsam aber stetig zu.

Im Jahre 1879 (also 3 Jahre nach Beginn des Leidens) consultirte Patient Herrn Prof. Horner in Zürich, der „Atrophia optici und Chorioretinitis circumscripta in macula“ constatirte. Psychisch war Patient damals vollständig frei. Im Beginn des Jahres 1881 fing Patient an geistig schwächer zu werden; er wurde vergesslich, zeitweise reizbar, konnte mitunter Nachts nicht schlafen. Ein Jahr darauf wurde seine Schrift paralytisch, die Sprache nahm einen ägophonen Beiklang an und wurde schwerfällig, im Weiteren stellte sich, namentlich in den Beinen, eine motorische Schwäche ein und der Gang wurde ataotisch. Sechs Monate vor der Aufnahme in die Anstalt wurde Patient maniakalisch; er zeigte sich unternehmungslustig, machte sinnlose Einkäufe, verbrannte Banknoten etc. Die Sehstörung, die am rechten Auge seit Langem das Bild totaler Amaurose ex Atrophia optici darbot, hatte sich auch auf das linke Auge verbreitet, so dass Patient nur undeutlich die Umrisse der Gegenstände erkennen konnte. Um dieselbe Zeit stellten sich lebhafte Gesichtsund Gehörshallucinationen ein, Patient hörte die Polizei, glaubte sich vergiftet, erklärte, man hätte ihm seinen Kopf und seine Beine gestohlen u. dgl. mehr. Patient war bereits in einem sehr vorgerückten Stadium des paralytischen Blödsinns und war absolut blind, als er ca. sechs Wochen vor der Aufnahme von einem intensiven, apoplectiformen Anfall mit Lähmung des linken Facialis und Hypoglossus betroffen wurde. Facialis- und Hypoglossuslähmung bildeten sich zurück, doch blieb Patient seither völlig verworren und die Ataxie der unteren Extremitäten erreichte einen so hohen Grad, dass von einer coordinatorischen Thätigkeit der Beine nicht die Rede war. Seine Blindheit wurde ihm mit Zunahme der psychischen nicht recht

bewusst; er klagte anfangs, dass seine Augen überhäutet seien, dass er im Nebel stecke, er rief nach Licht und Feuer, später kümmerte er sich um jene nicht mehr.

Bei der Aufnahme ist Patient hochgradig verworren, hat keine Ahnung, wo er sich befindet, zeigt lebhafte Unruhe und blöde Geschwätzigkeit. Durch energisches Anreden kann aber mitunter seine Aufmerksamkeit vorübergehend gefesselt werden, auch gelingt es, wenn auch selten, auf ganz einfache Fragen eine richtige Antwort aus ihm herauszulocken. Lebhafte Grössenideen.

Seine Angehörigen erkennt er an der Stimme und giebt ihnen noch am ehesten passende Antwort.

Patient ist hochgradig abgemagert und blass. Schädel rechts bedeutend abgeflacht. Am rechten Auge hochgradige Ptosis. Am unteren Rande der Cornea desselben Auges ein weisser Fleck. Rechte Pupille sehr weit und starr. Vordere Kammer etwas flach. Die Linse zeigt eine stecknadelkopfgrosse Trübung. Links keine Ptosis. Linke Pupille ebenfalls auffallend weit und reactionslos. Die Annäherung eines grellen Lichtes ruft nicht die geringste Reaction hervor. Patient fixirt nichts, sein Blick ist gläsern, erloschen.

Hochgradige Ataxie der unteren Extremitäten. Patient kann weder stehen noch gehen. Im Bett führt er aber regellose atactische Bewegungen aus mit Aufwand von ziemlich viel Kraft. Auf Stecknadelstiche reagirt Patient überall sehr lebhaft; Localisationsvermögen kann selbstverständlich nicht geprüft werden. Die Muskeln der unteren Extremitäten schlaff, Sehnenreflexe erloschen. Sprache ägophonisch, breit, langsam; auch besteht das sogenannte Silbenstolpern. Schlucken geht ordentlich von Statten. Im Bett entwickelt Pat. lebhafte Unruhe, wirft zwecklos Arme und Beine hin und her, krümmt den Rücken, wirft den Kopf nach hinten, bringt dabei die Decken und die anderen Bettstücke derart in Unordnung, dass er beständig gehalten werden muss.

Den 17. Januar ganz plötzlich Exitus lethalis unter den Erscheinungen des Lungenödems.

Sectionsprotokoll.
(11 Stunden post mortem.)

Abgemagerter Körper; kein Rigor. Abdomen leicht aufgetrieben. Schädeldach mässig schwer. Die rechte Coronarnaht vollständig verwachsen, die Lambda- und Sagittalnaht zum grössten Theil. Diploe partiell geschwunden. Im Sin. long. schlaffe Cruor- und Faserstoffgerinnsel. Innere Glastafel mit der Dura stellenweise verwachsen, die Innenfläche der letzteren insel- und strangweise mit der Pia. Dura meist glatt. Pia der Convexität ziemlich getrübt und verdickt, zeigt durchweg bedeutende Injection sowohl der grossen als der kleinen Gefässe. Pia löst sich leicht von der Oberfläche. Der linke N. opt. total degenerirt, er bildet einen dünnen grauen bindegewebigen Strang; der rechte zeigt denselben Befund, nur finden sich im selben anscheinend noch einzelne intacte Fasern. Die Piascheide mit den Sehnerven in toto fast verwachsen. Pia der Basis zart. Die grossen Gefässe der Basis sowie deren Verästelungen zeigen unerhebliche

Sklerosirungen und sind ziemlich stark mit Blut gefüllt. Hirnwindungen sind zum Theil sehr atrophisch, dies gilt ganz besonders von den beiden Central- und Occipitalwindungen. Die Gyri sind etwas abgeflacht und schmal, die Sulci sehr tief. Beide Seitenventrikel bedeutend erweitert, Ependym derselben leicht granulirt. Das Hinterhorn des rechten Seitenventrikels auch erheblich erweitert und mit Serum gefüllt, die Hinterhornspitze ist von dem übrigen Hinterhorn in der Ausdehnung einer kleinen Bohne abgekapselt durch eine bindegewebige Membran, so dass hier eine Art Cyste besteht, deren Wandungen von der erweiterten und ziemlich lebhaft vascularisirten Hinterhornwand gebildet wird. Der Cuneus und der Lobul. lingualis zeigen eine erhebliche Verschmälerung und eine bedeutende Einbusse an Marksubstanz. Links an der symmetrischen Stelle im Hinterhorn findet sich ein ganz ähnlicher Befund wie rechts, nur ist die „Cyste“ etwas kleiner und erscheinen die Wandungen derselben etwas gelb verfärbt.

Das sagittale Mark des Hinterhauptshirns ist beiderseits deutlich reducirt, jedoch von normaler Consistenz und Farbe, dasselbe präsentirt sich genau so wie die Marksubstanz der Umgebung. — Die Plexus chorioidei beiderseits wenig blutreich und mit zahlreichen käsigen und kalkigen Einlagerungen durchsetzt. In der Ausdehnung der beiden vorderen Zweihügel ist keine Differenz wahrzunehmen, doch erscheinen beide etwas flach. Die beiden Pulvinars sind kurz, ihre Oberfläche ist grau verfärbt. Die beiden Corpora gen. int. bieten nichts Auffallendes dar. Die Corpora gen. externa beiderseits gleich gross, liegen sehr tief und erscheinen grau verfärbt. Die hintere Partie des Chiasmas ist partiell erhalten, ebenso sind im vorderen Gebiete des Tract. opt. noch einzelne anscheinend normale Bündel zu erkennen, während die hinteren (caudalen) Partien des Tractus beiderseits in ganz schmale (kaum $^1/_2$ Mm. dicke) graue Bändchen verwandelt sind. Die Arme der beiden Zweihügel sehr bedeutend, aber nicht völlig atrophisch. — Beide Sehhügel etwas klein, ihre Oberfläche etwas grau, sie bieten aber im Uebrigen nichts Pathologisches dar. Beide Nn. oculomotorii total degenerirt.

Hirnsubstanz überall von etwas derber Consistenz, ihre Schnittfläche feucht; viele Blutpunkte und -Striche. Dritter und vierter Ventrikel erweitert, mit seröser Flüssigkeit gefüllt, Ependym derselben ziemlich stark granulirt.

Von dem Befunde an den übrigen Organen ist hervorzuheben: Sklerose der Intima der Aorta. Lungenödem. Beginnende fettige Entartung der Leber. Mässige bindewebige Atrophie des Herzens.

## Mikroskopische Untersuchung.

Der Hirnstamm wurde vom Chiasma an bis zu den hinteren Ebenen des hinteren Zweihügels in eine Frontalschnittserie zerlegt. Die Behandlung der Schnitte geschah nach derselben Methode wie bei den früher beschriebenen Hirnpräparaten.

Die Nn. und Tractus optici. Der linke N. opt. enthält nicht eine einzige normale Nervenfaser; derselbe besteht aus einem glänzenden, mit mässig vielen Kernen durchsetzten fibrillären Faserwerk und färbt sich mit Carmin ganz dunkel. Die Dicke desselben beträgt kaum $1^1/_2$ Mm., diejenige des rechten Tractus in den caudalen Partien $^1/_2$ bis 1 Mm. Der rechte N. opt. zeigt noch einen kleinen Rest intacter Nervenfasern, der weitaus grösste Theil desselben befindet sich aber in einem ähnlichen Zustande wie der linke. Der linke Tractus ist in den caudalen Ebenen entsprechend degenerirt. Die basalen Tractusantheile, umfassend die Commissura inf. (?), die Meynert'sche Commissur, dann die aus der Gegend des Linsenkerns und des Pedunculus stammenden Tractusfasern, zeigen sich bedeutend schmäler als am normalen Gehirn, doch sind sie nicht entartet und enthalten meist intacte Fasern. Namentlich in der caudal-ventralen Partie des Chiasmas findet sich eine ganze Hervorwölbung, bestehend aus jenen Fasercategorien. Die Querschnitte der beiden Tractus durch die Ebenen kurz hinter dem Chiasma erscheinen in Folge dessen erheblich faserreicher als weiter caudal und sind daselbst nur die ventralen und ventral-medialen Partien des Tractus, diese aber total, degenerirt.

Das rechte Corp. gen. ext. zeigt eine Reihe ganz eigenthümlicher Veränderungen. Zunächst ist dasselbe in seiner ganzen Ausdehnung erheblich reducirt, was sich durch Vergleich mit dem Querschnitt durch das Corp. gen. ext. eines normalen Gehirns ganz zweifellos ergiebt. Die Differenz beträgt ca. ein Viertel bis ein Drittel zu Ungunsten des vorliegenden.

Betrachtet man die Schnitte durch die caudalsten Ebenen dieses Körpers so erscheint dort zunächst die graue Grundsubstanz auffallend verändert. Dieselbe ist meist zerklüftet, das Gewebe nahezu structurlos (amorph), etwas rissig, es bildet leicht auseinander brechende und ungleich übereinander geschichtete Häufchen, aus denen die Ganglienzellen durch leichten Druck herausfallen (Fig. 23, Heft 1). Das Gewebe färbt sich mit Carmin auffallend dunkel; von organisirten Elementen ist da ebenso wenig zu sehen, wie von der unter normalen Verhältnissen bestehenden feinkörnigen Granulirung. Die Ganglienzellen zeigen daselbst vor Allem häufig Verlust sämmtlicher Fortsätze und sind an einzelnen Stellen verwandelt in ganz kleine, scharf contourirte Klümpchen, die ovale bisquitförmige und hufeisenförmige Gestalt haben, und in denen der Kern sich mit Carmin ebenso dunkel färbt, wie der atrophische Zellenleib. Letzterer und der Kern sind in gleicher Weise von dem krankhaften Process ergriffen; es bieten diese Gebilde häufig, mit Carmin tingirt, leicht orangene Färbung und brechen das Licht doppelt. Doch nicht alle Ganglienzellen sind so verändert. Die Ganglienzellen grösseren Calibers in der ventral-medialen Partie des äusseren Kniehöckers zeigen sich zum Theil intact, zum Theil nur ihrer Forsätze verlustig. In dieser Gegend hauptsächlich sind auch ziemlich viele intacte Nervenfasern (auch mit Ueberosmiumsäure nachweisbar) vorhanden, sind auch hier die feinen concentrischen Marksäume des Ganglions ziemlich gut zu erkennen. In der lateral-ventralen Partie beginnen aber auch die grösseren Ganglienzellen mit schönem pyramidenförmigen Kern, zu dege-

neriren. In den Ebenen durch die Mitte des Corp. gen. ext. zeigen sich in der ventral-lateralen Partie dieselben Veränderungen wie in den mehr caudalen Ebenen; von dem balkenwerkartigen Grau, in welches unter normalen Verhältnissen Nervenfaserquerschnitte (Tractusfasern) eingebettet sind, ist nicht eine Spur zu erkennen; statt dessen präsentiren sich hier dunkelrothe (mit Carmin), feine glänzende Fibrillen. in denen einzelne Kerne und Corpora amylacea eingebettet sind. In dieser Gegend sind die Marksäume ganz geschwunden.

Dorsalwärts findet man hingegen im ganzen Ganglion alle möglichen Uebergangsformen zwischen ganz atrophischen und normalen, aber fortsatzlosen Ganglienzellen; manche der letzteren zeigen auch blos einen leichten körnigen Zerfall der Zellenkörper oder eine Schrumpfung des Kerns. Die Fortsätze sind hier allerdings an sehr vielen Zellen zu erkennen, dieselbe sind aber zu ganz feinen und feinsten geschlängelten Fädchen geschrumpft. Gegen die dorsale Grenze des Ganglions zu zeigt aber die Grundsubstanz zusehends ein normaleres Aussehen und stellenweise bietet sie eine ganz normale Structur dar. Auch die Marksäume sind in der dorsalen Hälfte des Körpers, wenn auch reducirt, doch leicht erkennbar. Fast überall liegen die Ganglienzellen auffallend dicht zusammen (am dichtesten in den ventral-lateralen Partien) und ist die allgemeine Volumensreduction des Ganglions zum nicht kleinen Theile auf den Ausfall jener zurückzuführen. Während die dorsalen und die dorsalmedialen Gebiete des Körpers, namentlich in den mittleren und caudalen Ebenen noch eine ziemlich ansehnliche Anzahl markhaltiger Nervenfasern aufzuweisen haben (Fasern aus den Projectionsbündeln des Occipitalhirns), finden sich in den ventralen und ventral-lateralen Partien kaum solche.

Die Capillaren erscheinen im ganzen Körper zahlreich entwickelt, stellenweise erweitert und etwas verdickt.

In den vorderen Ebenen der Corp. gen. ext., wo am normalen Gehirn die Marksäume am voluminösesten sind, ist hier von ihnen nichts wahrzunehmen. hingegen präsentiren sich durch Wegfall sämmtlicher Opticusfasern die Projectionsbündel aus der Rinde sehr deutlich und ist ihre Einstrahlung in den Körper namentlich an Osmiumpräparaten schön sichtbar.

Das linke Corp. gen. ext. zeigt im Wesentlichen denselben Befund wie das rechte.

P u l v i n a r. Dieser Körper zeigt, abgesehen seiner allgemeinen Volumensreduction, zweifache Veränderungen. Zunächst sind viele im Körper zerstreute Ganglienzellen in beginnender Atrophie begriffen, d. h. der Zellenleib zeigt ab und zu einen körnigpigmentösen Zerfall und körnige Entartung der Fortsätze, die pericellulären Räume sind stellenweise mit Körnern angefüllt, die den degenerescirenden Ganglienzellen ankleben, einzelne Ganglienzellen sind auch völlig geschrumpft, d o c h s i n d d i e m e i s t e n G a n g l i e n z e l l e n g a n z i n t a c t u n d z e i g t s i c h v o r A l l e m d i e G r u n d s u b s t a n z a u s s e r o r d e n t l i c h z a r t u n d, s o z u s a g e n, f r e i v o n p a t h o l o g i s c h e n P r o d u c t e n. Im Weiteren präsentirt sich aber, und z w a r n a m e n t l i c h a m m e d i a l e n R a n d e d e s K ö r p e r s, nicht tiefer als 1—2 Mm. in letzteren dringend, eine ähnliche pathologische Veränderung wie in den ventral-lateralen Partien des

äusseren Kniehöckers. Auch hier sind die Ganglienzellen geschrumpft, sie brechen vielfach das Licht doppelt, färben sich mit Carmin auffallend dunkel und liegen sehr dicht an einander. Das amorphe Zwischengewebe zerfällt beim Schneiden leicht und auf den Schnitten gewahrt man hie und da vom Zwischengewebe ganz isolirte, frei herumliegende atrophische Ganglienzellen. In den lateralen Partien des Pulvinars findet sich diese Veränderung seltener und nur am Rande. In den vorderen Ebenen ist sdiee Veränderung ausgesprochener als in den caudalen. Nirgends ausgesprochene Spinnenzellen oder Wucherungserscheinungen Seitens der Glia.

Beide Pulvinars zeigen genau dieselben Veränderungen.

Vordere Zweihügel. Der Befund in diesen ist sehr auffallend wegen der verhältnissmässig wenig ausgesprochenen atrophischen Vorgänge. Die Ependymschicht ist beiderseits zart und enthält nur ganz vereinzelte feine Deiters'sche Zellen und wenige Körner. Die Zonalfasern sind im Vergleich zum Schwund des Sehnerven auffallend zahlreich und gut erhalten (mit Osmiumsäure schön nachweisbar). Die Zwischensubstanz ist an einzelnen Stellen etwas zerklüftet und amorph (vide Befund am Corp. gen. ext.), auch sieht man im oberflächlichen Grau nicht selten dieselben Bilder von atrophischen Ganglienzellen wie im Pulvinar und Corp. gen. ext., daneben finden sich aber überall mindestens ebenso viele schön gebaute, normale Ganglienzellen. Die Atrophie betrifft meist die kleineren Elemente. Ja, selbst das oberflächliche Mark erscheint, namentlich in den medialen Partien des Zweihügels und etwas frontal, noch leidlich erkennbar, während in den lateralen sich nur ganz vereinzelte Faserfascikelchen von jenen sich antreffen lassen; der Rest ist aber immerhin noch überraschend gross. Im mittleren Grau und Mark keine Veränderungen, ebenso ist das tiefe Mark und Grau ziemlich frei von pathologischen Producten.

Die Wurzeln des Tract. opt. Der Arm des vorderen Zweihügels ist selbstverständlich sehr bedeutend reducirt, doch enthält derselbe immerhin noch eine Reihe normaler Fasern; zu letzterer gehören vor Allem die in das Corp. gen. int. einstrahlenden, von denen anscheinend nur wenige geschwunden sind. Auch die ventrale Markauskleidung des Pulvinar, welche sich bis zum Corp. gen. ext. dahinzieht, erscheint in den hinteren Ebenen des Körpers nur partiell reducirt; dasselbe gilt von den zonalen Fasern der Convexität des Pulvinars. Die ventrale Markkapsel der Corp. gen. ext. ist ebenso sehr vieler Fasern beraubt, sie bietet indessen noch eine kleine Reihe normaler Fasern dar; das das Corp. gen. ext. im Uebrigen in der Peripherie umhüllende Mark ist sehr zart, frei von pathologischen Bestandtheilen und erscheint nicht nachweisbar geschwunden.

Das Corp. gen. int. enthält beiderseits zerstreut einzelne atrophische Ganglienzellen, zum weit aus grössten Theil ist dasselbe aber mit normalen Elementen bevölkert. Einen Schwund oder Atrophie der grauen Grundsubstanz konnte ich hier nicht wahrnehmen.

Im übrigen Thal. opt. beiderseits finden sich meist normale Elemente, von einer eigentlichen Atrophie darf hier nicht gesprochen werden.

Die Luys'schen Körper bieten nicht die geringsten nachweisbaren Anomalien dar. Dasselbe gilt von den Tubera cinerea.

Das dem Corp. gen. ext. und dem Pulvinar lateral anliegende Markfeld ist gänzlich frei von Spinnenzellen und zeigt einen nach jeder Hinsicht normalen histologischen Bau, nur ist dasselbe etwas auffallend schmal, was auch vom Feld der Gratiolet'schen Stränge gesagt werden kann.

Die rechten Occipitalwindungen (d. h. der Cuneus, Lobul. ling. und die 1. — 3. Occipitalwindungen) sind sehr arm an Marksubstanz und zeigen auch eine sichtlich schmale Rinde. Die Rinde des Cuneus und des Lobul. lingualis sind histologisch am stärksten verändert. Die Veränderungen sind nicht verschieden von den bei der Paralyse gewöhnlich beobachteten. Es finden sich da: Wucherung der Endothelkerne um die Gefässe, Bildung von Spinnenzellen, Atrophie der Ganglienzellen (hauptsächlich in der 3. Schicht, d. h. in der Körnerschicht mit den grossen Solitärzellen) Kernwucherung in der Ependymschicht. Nirgends sklerotische Plaques. Der charakteristischste Befund ist der erhebliche Ausfall an Markfasern und die Armuth letzterer an Mark*) (mit Ueberosmiumsäure nachweisbar).

Die übrigen Regionen der Haube sind frei von ausgesprochenen pathologischen Veränderungen. Herde nirgends zu finden.

Die übrigen Partien des Hirnmantels wurden mikroskopisch nicht untersucht.

---

Fälle von progressiver Paralyse mit partieller Degeneration des einen oder beider Nn. optici sind nicht so selten. Westphal**), Magnan***), Uthhoff†) u. A. haben über solche Fälle Mittheilungen gemacht, doch handelte es sich dabei höchstens in ganz vereinzelten Fällen um beiderseitige und totale Degenerationen. Mikroskopisch wurden aber solche Fälle, namentlich mit Rücksicht auf die secundären Veränderungen in den Ursprungscentren dieses Nerven, meines Wissens, bisher nicht untersucht, wie ich denn überhaupt in der Literatur umsonst nach einer sorgfältigen, mittelst Anfertigung von Schnittserien ausgeführten mikroskopischen Untersuchung der primären Opticuscentren nach Atrophie beider oder einer Sehnerven gesucht habe. Dass aber eine solche Untersuchung nicht nur das Verständniss der feineren Ursprungsverhältnisse des Sehnerven wesentlich fördern, sondern auch in rein pathologisch-histologischer Beziehung zu lehrreichen Resultaten führen dürfte, liegt meines Erachtens auf der Hand,

*) In Uebereinstimmung mit den Befunden Tuczek's (Beiträge zur pathol. Anatomie der progressiven Paralyse. 1884).

**) Dieses Archiv Bd. I. p. 44 u. ff.

***) Die progr. Paralyse der Irren v. Dr. E. Mendel. p. 76.

†) Neurol. Centralblatt 1884.

und hielt ich es nicht für überflüssig, das seltene Hirnpräparat Schnitt für Schnitt sorgfältig zu studiren.

In klinischer Beziehung ist an vorliegendem Fall wenig besonders Merkwürdiges hervorzuheben. Die progressive Paralyse entwickelte sich hier allmälig in Gefolge einer von Herrn Prof. Horner schon vor fünf Jahren constatirten progressiven Atrophie des N. opt. und einer Chorioretinitis der Macula, und bot in ihrer weiteren Entwickelung von dem bekannten klinischen Bilde wenig Abweichendes. Der Beginn der Sehnervenerkrankung wurde durch einen leichten apoplectiformen Anfall, dessen Natur nicht ganz klar ist, eingeleitet. Die Psychose begann aber erst, nachdem das Augenleiden bereits Jahre angedauert und progressiv zugenommen hatte. Es ist müssig darüber zu streiten, ob die Atrophie der Sehnerven die Ursache oder bereits ein Symptom der Paralyse war; möglicher Weise waren beide Leiden einander coordinirt; Thatsache ist es aber jedenfalls, dass die beschriebenen Veränderungen in den primären optischen Centren secundäre, d. h. durch die Atrophie beider Sehnerven bedingte sind. Die Sehnervenatrophie war eine beinahe totale und hätte höchstens durch eine völlige Vernichtung sämmtlicher Ursprungscentren der Nn. opt. secundär in dieser Intensität horvorgerufen werden können; eine Erkrankung der Centren bestand zwar allerdings, dieselbe war aber, wie wir gesehen haben, eine nur partielle und auf bestimmte Areale und besondere histologische Elemente localisirte, so dass die totale Opticusatrophie selbstverständlich von jener nicht abgeleitet werden darf. Uebrigens sprechen auch die Genese und die klinischen Erscheinnngen mehr für einen primären Beginn des Augenleidens.

Wir haben hier also Gelegenheit bei einem Menschen mit langjähriger Atrophie beider Sehnerven das Verhalten der primären Opticuscentren zu studiren. Der Umstand, dass es sich hier um ein Paralytikergehirn handelt, mahnt zwar hinsichtlich der aus dem Verhalten der Atrophien zu ziehenden positiven Schlüsse zur Vorsicht; hinsichtlich der negativen Befunde in den optischen Centren und deren Umgebung gewinnt aber dieser Fall in mancher Hinsicht den Werth eines Naturexperimentes. Durch Schlüsse per exclusionem können wir hier ein Urtheil über den wirklichen Umfang der Beziehungen zwischen dem Sehnerven und den verschiedenen Regionen in der Haube gewinnen. Denn hier, wo beide Nn. optici und beide Tractus beinahe total vernichtet waren, und in solide bindegewebige Stränge verwandelt, durften die wirklichen Continuitäten jener unmöglich von der Atrophie verschont bleiben, und dürfen wir da füglich, was von Fasern intact blieb, ausser Beziehung zum Sehnerven stellen.

Auffallend ist zunächst die Uebereinstimmung in der Ausbreitung der secundären Atrophie mit den Resultaten der Thierversuche. Auch in diesem Fall finden wir, von der secundären Atrophie in nachweisbarer Weise ergriffen, nur die vorderen Zweihügel, die Corpora genicul. externa und die Pulvinaria, während die übrigen grauen Regionen der Haube trotz der Paralyse nur unerhebliche zerstreute Veränderungen darboten, die unter keinen Umständen mit der Sehnervenatrophie in directen Zusammenhang gebracht werden dürfen.

Was die Betheiligung der einzelnen histologischen Elemente dieser Centren an der Atrophie betrifft, so finden wir zwischen den hier vorliegenden Verhältnissen und den bezüglichen Operationserfolgen am Kaninchen und Katze nicht viele Differenzen. Wir trafen bei letzteren Thieren im Pulvinar und äusseren Kniehöcker nach einseitiger Blendung vor Allem eine pathologische Veränderung der grauen Grundsubstanz und zwar in den lateralen Partien, einen bedeutenden Schwund der nervösen Netze bei ziemlich guter Erhaltung und geringer Zahlverminderung der Ganglienzellen. In unserem Präparate zeigt sich zum Theil ein ganz ähnlicher Befund: die Atrophie beschränkte sich im Corp. gen. ext. meist auf die lateral-ventrale Hälfte (excl. das ventralste graue Blatt) desselben, und im Pulvinar beinahe ausschliesslich auf die medial-caudale Randzone, während das Gros des letzteren Körpers in einem beinahe gesunden Zustande sich befand. Die Veränderungen in den soeben genannten Bezirken bestanden auch darin, dass die Grundsubstanz wesentlich geschwunden war; ausserdem zeigte sich aber dieselbe auf Schnittpräparaten jeder Structur baar und zerfiel in homogene, amorphe, mit Carmin sich dunkel färbende Stücke, in denen ganz lose haftende sklerotische Ganglienzellen anzutreffen waren. Ein so bedeutender Zerfall liess sich am operirten Katzen- und Kaninchenhirn nicht constatiren.

Eine wesentliche Differenz zwischen dem Befund an operirten Thieren und am vorliegenden menschlichen Präparate bestand weiter darin, dass im letzteren die Ganglienzellen im Corp. gen. ext. und Pulvinar sich in lebhafter Weise an der Atrophie betheiligten, was bei jenen nicht nachgewiesen werden konnte. Die Ganglienzellen zeigten hier eine Atrophie von mehr sklerotischem Typus. Es fehlten alle Formen von eigentlichem Spinnenzellencharakter und solche mit Vacuolenbildung, die krankhafte Veränderung bestand zunächst in der Einbusse der Fortsätze, die aber meist als feinste geschlängelte Fädchen noch zu erkennen waren, und in successive fortschreitender, den Zellenkörper und -Kern gleichmässig betreffenden Volumensabnahme der Zellen, die schliesslich in stark lichtbrechende, scharf umschriebene

orangengelbe, ovale Klümpchen sich verwandelten. Die Intensität der Ganglienzellenatrophie hielt genau Schritt mit der krankhaften Veränderung der Zwischensubstanz und an zahlreichen Stellen, mit Uebergangsformen, liess es sich deutlich constatiren, dass die Zellenatrophie eine secundäre war und von der Zerstörung der Grundsubstanz, sowie der varicösen Verästelungen der Opticusfasern abhing. Nirgends fanden sich hier Kernwucherungen, ausgesprochene Spinnenzellenbildung, total körniger Zerfall von Ganglienzellen, Körnchenzellenbildung od. dergl.

Der Umstand, dass es sich im vorliegenden Falle um einen idiopathischen atrophischen Process in den Sehnerven handelte, dessen Intensität eine bedeutendere sein musste, als bei Atrophien traumatischen Ursprungs, dürfte die Ausbreitung der Atrophie auch auf die zelligen Elemente im Corp. gen. ext. und Pulvinar, im Gegensatz zu den Befunden an operirten Thieren, hinlänglich erklären.

Im vorderen Zweihügel fehlte im Unterschied zu den beiden ersten Fällen jede krankhafte Veränderung in der Ependymschicht, auch blieben hier die zonalen Fasern in überraschend grosser Zahl erhalten, doch zeigte das eigentliche oberflächliche Mark in Uebereinstimmung mit den Operationserfolgen an Thieren einen bedeutenden Faserausfall. Wie bei den operirten Thieren, so fehlte auch im vorliegenden Präparate die Atrophie der Ganglienzellen im oberflächlichen Grau nicht, nur war sie verhältnissmässig nicht so stark ausgesprochen, wie bei jenen. Spinnenzellen fehlten auch hier völlig.

Die Atrophie erstreckte sich im vorliegenden Präparate mehr auf das Corp. gen. ext. und das Pulvinar, während beim einseitig geblendeten Kaninchen vor Allem der vordere Zweihügel in der Entwickelung zurückbleibt. Dieser Punkt deutet darauf hin, dass beim Menschen der Sehnerv im Verhältniss mehr Fasern aus dem Corp. gen. ext. als aus dem vorderen Zweihügel bezieht, während die Verhältnisse beim Kaninchen gerade umgekehrt liegen.

Die partielle Atrophie des Arms des vorderen Zweihügels, des zonalen Marks des Pulvinars und des Corp. gen. ext. deutet darauf hin, dass diese Fasercategorien nur zum Theil aus Opticusfasern bestehen; die zurückgebliebenen Fasern gehören wohl zum grössten Theil den Projectionsfasern aus der Hemisphäre an. Die Intactheit der vom Tract. opt. in das Corp. gen. int. tretenden Fasern spricht dafür, dass letztere mit den Retinafasern nicht in Zusammenhang stehen. Dagegen geht aus der totalen Atrophie der im Corp. gen. ext durch das lateral-ventrale graue Balkenmark sagittal verlaufenden Bündel, deren Zusammensetzung aus reinen Opticusfasern deutlich hervor.

Auch darin gleichen sich die Befunde an diesem Präparat und an den einseitig geblendeten Thierhirnen, dass die Atrophie nicht nachweisbar über die primären Opticuscentren hinausging. Das laterale Mark des Pulvinars und des Corp. gen. ext. erschien allerdings etwas schmäler als an einem gesunden Gehirn, das sagittale Mark des Occipitalhirns desgleichen, dies konnte aber auch Effect sein der ausgedehnten Atrophie der occipitalen Windungen. Jedenfalls fehlten in den bezüglichen Faserpartien überall ausgesprochene degenerative Veränderungen.

In völliger Uebereinstimmung mit dem Thierversuch blieben die Luys'schen Körper, die Corpora gen. interna und die hinteren Zweihügel völlig intact.

---

Die vier soeben vorgeführten Fälle habe ich im Anschluss an die früher und Eingangs mitgetheilten Thierversuche, hauptsächlich mit Rücksicht auf die pathologisch-anatomischen Verhältnisse, einer sorgfältigen Prüfung unterzogen, sowie in der Absicht, festzustellen, ob die durch krankhafte Processe erzeugten Läsionen im Ursprung oder im Verlaufe der optischen Bahn beim Menschen mit der Zeit ähnliche secundäre Veränderungen zu produciren im Stande sind, wie operative Eingriffe in der entsprechenden Gegend bei Katze und Kaninchen. Ich hoffte dabei auch einige sichere Anhaltspunkte zu gewinnen, zur Eruirung des normalen histologischen Baus der Opticuscentren und der anatomischen Anordnung der optischen Leitungsbahn.

Allerdings ist eigentlich keiner der vier Fälle ganz rein und keiner dürfte sich ohne Weiteres als ganzer einem experimentellen Thierfall an die Seite stellen; bei jedem dieser vier Fälle finden wir accessorische Bahnen miterkrankt und sehen wir eine Ausbreitung des Leidens über Regionen, die mit dem Sehact sicherlich in keiner Beziehung stehen. Nichts destoweniger sind manche darin sich findende anatomische Befunde höchst werthvoll und dürften uns durch Mitberücksichtigung der Versuchsresultate, die in zweifelhaften Punkten uns auf den richtigen Weg führen würden, einen richtigen Einblick in den Bau der optischen Bahn beim Menschen gewähren.

Die beiden ersten Fälle scheinen vor Allem die schon beim Fall von Porencephalie*) gefundene Thatsache, dass auch beim Menschen in Folge eines Defectes im Occipitalhirn absteigende Entartungen bis zu den infracorticalen Ganglien vordringen können, zu bestätigen. Die Ausdehnung der Läsion im Hinterhauptslappen war bei beiden

*) a. a. O.

allerdings eine verschiedene; der Umstand aber, dass im Fall II. dieselbe Strecke absteigend degenerirte, wie im ersten, deutet darauf hin, dass in jenem die secundäre Degeneration auch zum grossen Theil auf die durch den Erweichungsherd erzeugte Unterbrechung der dem Cuneus, Lobul. lingual. und Gyr. desc. entstammenden Projectionsfasern, durch den Erweichungsherd, also durch Zerstörung derselben Bahn, zurückzuführen ist. Wenn aber die secundäre Degeneration im Fall III. in sehr geringem Grade ausgesprochen war und im Falle I. auf der linken Seite so zu sagen nicht eintraf, so liesse sich dies vielleicht durch die relativ kurze Dauer der Herde erklären. Die beiden erst erwähnten positiven Fälle genügen selbstverständlich nicht, um die Operationserfolge an den Thieren auf eine menschliche Pathologie direct zu übertragen und eine bezügliche Regel aufzustellen, die Uebereinstimmung der beiden ersten Fälle unter sich und in manchen Punkten mit dem Fall von Porencephalie (a. a. O.) erscheint nichts destoweniger sehr bemerkenswerth und lässt eine sorgfältige Nachprüfung der Verhältnisse an ähnlichen, womöglich reineren Fällen sehr wünschenswerth erscheinen. Jedenfalls lehren diese Fälle, dass secundäre absteigende Entartungen in den Gratiolet'schen Sehstrahlungen sich erst nach jahrelangem Bestehen des primären Herdes, mag derselbe in der Sehsphäre oder in den Projectionsfasern derselben liegen, entwickeln können. Wenn aber die secundären Atrophien sich in der ganzen Ausdehnung des sagittalen Marks einstellen, dann betheiligen sich in Uebereinstimmung mit den Versuchsresultaten an Thieren auch die Ursprungsmassen des N. opt. in weitgehender Weise an der Entartung.

Mit unseren Befunden stehen wir übrigens nicht ganz isolirt da, denn schon Hosch*) hatte vor einigen Jahren einen Fall beschrieben, wo nach länger andauerder Läsion in einem Occipitallappen eine Atrophie des gekreuzten Sehnerven sich eingestellt hatte. Leider unterliess es der Verfasser den allerdings mühsamen Weg der Schnittserienuntersuchung bei diesem interessanten Falle einzuschlagen. Auch D. J. Hamilton**) konnte in einem Falle von einem 6 Monate alten „Epithelialcarcinom“ im linken Hinterhauptlappen, 1½ Zoll vor dem Rande des Tumors, mit blossem Auge eine graue Degeneration in den Gratiolet'schen Sehstrahlungen verfolgen, die aber nach vorn sich nicht weiter erstreckten.

Im Weiteren sei noch eines von Stenger***) beschriebenen Falles

*) Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde XVI.

**) Neurologisches Centralblatt 1884, S. 275.

***) Dieses Archiv Bd. XIII. 1. p. 242.

von Paralyse mit Hemianopsie und später mit Blindheit erwähnt, wo im Gebiete beider Occipitallappen weitgehende, mit Erweichung der oberen Rindenschichten einhergehende Adhärenzen der Pia sich fanden und zu gleicher Zeit die beiden Sehhügel im hinteren Dritttheil eingefallen und schlaff sich zeigten. In der Capsula interna aus der Gegend des hinteren Drittels des rechten Thalamus wurde hier von Dr. Sander eine grosse Menge Körnchenzellen gefunden. Die Tractus optici waren aber normal. Dauer der Sehstörung ca. 6 Monate.

Im Westphal'schen Falle*) hingegen, welcher neben anderen Erweichungen auch eine solche des ganzen Marklagers des rechten Occipitalhirns darbot, fanden sich weder in der inneren Kapsel, noch in den Stammganglien makroskopisch wahrnehmbare Veränderungen; auch der mikroskopisch untersuchte Tract. opt. erschien ganz normal. Die Sehstörung hatte aber erst $^3/_4$ Jahre vor dem Tode begonnen.

In meinen beiden erst erwähnten Fällen, besonders aber im Fall I., gestattete die Verlaufsrichtung der Atrophie in den Gratiolet'schen Bündeln eine scharfe Umgrenzung des gesunden und kranken Gewebes auch in der inneren Kapsel, so dass dadurch eine Sonderung der optischen Stiele von dem übrigen Mark ermöglicht wurde. Fig. 19 gestattet uns einen theilweisen Einblick in die gröbere Lagerung und Anordnung jener Stiele; der besseren Uebersichtlichkeit halber, habe ich mir erlaubt, schematisch die Antheile der einzelnen Stiele im atrophischen Felde anzudeuten; selbstverständlich können diese Grenzen nur annähernd richtig sein. Den genaueren Verlauf der Stiele bis zu ihren Ursprungsstätten wage ich nicht auf Grund der Atrophieausbreitung in diesen beiden Fällen allein, bis in alle Einzelheiten zu beschreiben, da eine Auseinanderhaltung der einzelnen Antheile in dem allgemeinen secundär atrophischen Herd, der überdies auch nicht optische Faserzüge enthält, schwer möglich ist. Im Grossen und Ganzen können wir aber namentlich mit Berücksichtigung der von der Atrophie nicht betroffenen, von den degenerirten Zügen scharf umgrenzten Fasermassen in dieser Gegend schliessen, dass der grösste Theil der Projectionsfasern des Pulvinars und des Corp. gen. ext. bogenförmig aus dem sagittalen Mark des Occipitalhirns entspringt und in diese Ganglien pinselförmig sich ergiesst. Im Corp. gen. ext. findet dies in den mehr frontal liegenden Ebenen, und zwar von der lateral-dorsalen Seite aus, statt; in den caudalen Ebenen bildet der bezügliche Faserschnitt das laterale Markfeld des Corp. gen. extern. Die mediale Abtheilung des letzteren, die in beiden Fällen von der

*) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. II. p. 195.

Atrophie sehr wenig ergriffen war, sendet in die innere Kapsel nicht sehr zahlreiche Bündel, welche aber, allem Anschein nach, frontal vom Ganglion dasselbe halbkreisförmig umziehen und vor ihrer Insertion in jenes den dorsal lateralen Theil des Pedunculus durchsetzen. Im Weiteren scheint aus dem medialen Theil des Corp. gen. ext. ein nicht unbeträchtliches Haubenbündel seinen Ursprung zu nehmen, welches eine Strecke lang caudalwärts ebenfalls im dorsal-lateralen Pedunculus verläuft und theilweise den Tractuswurzeln anliegt. Dieses Bündel betheiligte sich in keinem der Fälle an der Atrophie. — Ein Theil der Projectionsbündel aus den medialen Partien des Pulvinars scheint sich ventralwärts den Fasern des Arms des vorderen Zweihügels anzuschliessen und den Hemisphärenantheil derselben in die innere Kapsel zu begleiten.

Um das Corp. gen. ext. beim Menschen zu verstehen, muss man seine Form aus derjenigen bei den höheren Säugethieren ableiten. Beim Menschen hat dieses Ganglion gerade die umgekehrte Lage wie z. B. bei der Katze. Durch die mächtige Entwickelung und Einschiebung des Pulvinars wird der äussere Kniehöcker beim Menschen so verschoben, dass der ursprüngliche mediale Schenkel um die sagittale Axe halbkreisförmig sich drehend, zum lateralen wird, und der ganze Körper ventralwärts gedrängt wird. So erklärt es sich auch, dass das bei der Katze dorsal liegende erste graue Blatt mit den etwas derber geformten Ganglienzellen, dies durch einen etwas breiteren Marksaum vom übrigen Körper getrennt ist, beim Menschen ventral zu liegen kommt und statt einer convexen Form eine gerade bis leicht concave hat. Die ursprüngliche Birnenform bei der Katze wird auf den Querschnitten durch die Drehung zu einer Hufeisenform beim Menschen. Dass auch die Lage der Einstrahlungsstelle der Projectionsbündel durch dieselbe Dislocation sich ändert, liegt auf der Hand, und es erklärt dies einzelne Verschiedenheiten in dieser Richtung bei Katze und Mensch.

Die Projectionsbündel aus dem vorderen Zweihügel, die aus dem mittleren, wahrscheinlich aber auch (im Gegensatz zu den niederen Säugethieren) zum kleinen Theil aus dem oberflächlichen Mark (zonale Fasern?) ihre Wurzeln beziehen, verlaufen im Arm des vorderen Zweihügels neben den Sehnervenfasern und wenden sich ventral vom Corp. gen. ext. in das laterale Mark des letzteren.

Der aus dem Temporalhirn stammende Stiel des Corp. gen. int., der auf frontalen Schnittebenen dorsal-frontal vom Corp. gen. ext. zieht (Fig. 15 C. gen. int. st.) ist daselbst von den Fasern des Arms vom hinteren Zweihügel anatomisch kaum zu trennen. In den cau-

dalen Ebenen dringt derselbe nach Umkreisung des Corp. gen. ext. in das letzterem anliegende Feld und strahlt caudalwärts in das Corp. gen. int.*).

In der soeben geschilderten Weise müssen die Stiele der primären Opticuscentren, dem Verlaufe der Atrophie in den Fällen I. und II. nach zu urtheilen, aus ihren Ursprungsregionen treten. Ob diese Darstellung der Wirklichkeit entspricht, müssen weitere pathologisch-anatomische Untersuchungen an ähnlichen Präparaten lehren.

Betrachten wir nun aufmerksam die Localisation und den histologischen Charakter der Atrophien in den primären Opticuscentren, und zwar zuerst nach absteigender Degeneration derselben.

Was zunächst das Pulvinar anbetrifft, so finden wir in den beiden ersten Fällen vor Allem eine allgemeine beträchtliche Volumensreduction und dabei eine nicht wesentlich verschiedene Vertheilung der krankhaften Veränderungen auf den ganzen Körper, jedoch etwas grössere Betheiligung an der Entartung in den caudalen Partien, die im Fall I. sogar kleine Höhlenbildungen erkennen lassen. Fall II. giebt ein viel reineres Bild der Degeneration. Das Charakteristischeste der letzteren ist der Beginn des Processes mit der Entartung der Ganglienzellen, an deren Stelle sich schliesslich alle möglichen Schrumpfungsformen (hauptsächlich spinnenförmige Gebilde) vorfinden, während die Fasernetze und die Grundsubstanz relativ wenig ergriffen werden, und die Glia erst nach totaler Zerstörung der Ganglienzellen zu wuchern beginnt. Das zonale Mark der medialen Partien des Pulvinars atrophirt dabei nur partiell. Die Gefässe zeigen mässige Verdickung, hie und da auch Wucherung der Adventitiakerne.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Corp. gen. ext. der beiden ersten Fälle. Auch hier allgemeine Verkleinerung des Körpers und zwar vor Allem der lateralen Partie desselben. Die Entartung bezieht sich ebenfalls hauptsächlich auf die laterale Hälfte desselben und auf das zugehörige Gebiet des ventralen grauen Blattes. Partieller Schwund und durchweg erhebliche Reduction der bekannten Marksäume ohne wesentliche Aenderung in der allgemeinen Configuration des Körpers, dagegen mit Verwischung der Zeichnung

*) Damit berichtige ich meine im Bd. XIV. p. 737 u. ff. ausgesprochene, in manchen Punkten irrige Auffassung, bezüglich der topographischen Lage der Stiele des Corp. gen. ext. und int. Die sehr bedeutende Ausdehnung des Gewebszerfalls und die damit verbundene völlige Vernichtung mancher Fasergattungen hatten offenbar zu einer Verschiebung verschiedener Fasercategorien geführt, wodurch falsche topographische Verhältnisse vorgetäuscht wurden.

und mangelhafter Abgrenzung (bei Carmintinction) gegen die dorsale Markkapsel und das laterale Markfeld. Bedeutender Ganglienzellenschwund in allen Stadien der Entartung, der mit körnigem Zerfall der Zellenfortsätze und des Zellenkörpers beginnt und mit einer häufig spinnenförmigen Schrumpfung unter Einbusse des Kerns endet. Im Fall I. ist dieser Process viel weiter fortgeschritten als im Fall II. Entartung oder lebhafte Wucherung der Glia, diese mit lebhafter, jene mit mangelhafter Carminimbibition einhergehend, jene ohne nennenswerthe Spinnenzellenbildung, diese mit ziemlich bedeutender solcher verbunden.

Im vorderen Zweihügel zeigt sich der Befund nicht minder übereinstimmend. Wir beobachteten vor Allem eine erhebliche Verdickung der Ependymschicht mit lebhafter Spinnenzellenbildung und Anhäufung zahlreicher Corpora amylacea, verbunden mit intensiver Carminimbibition, sodann Faserausfall im mittleren und zum Theilauch im oberflächlichen Mark, sowie Schrumpfung (unter reicher Spinnenzellenbildung) mancher grösserer und kleinerer Ganglienkörper im oberflächlichen Grau.

Diese unter sich und zum grossen Theil auch mit den Befunden im Fall von Porencephalie (a. a. O.) übereinstimmenden Entartungsphänomene weichen kaum wesentlich von den Versuchsresultaten bei Kaninchen und Katze ab. Der pathologisch-histologische Charakter erscheint hier und dort in vielen Punkten ganz übereinstimmend. Auch bei den absteigenden Atrophien nach experimentellen Eingriffen*) finden wir in den primären Opticuscentren zunächst einen Zerfall von Ganglienzellen und zwar bis zur völligen Resorption derselben und consecutiver Atrophie der Grundsubstanz sowie Wucherung der Glia. Selbstverständlich ist die Volumensreduction dieser Regionen bei neugeboren operirten Thieren eine viel ausgesprochene, so dass die den atrophischen Ganglien entsprechenden „Narben“ (bestehend aus gewucherter Glia) eine ganz minimale Ausdehnung haben.

Vergleichen wir den soeben geschilderten Atrophiecharakter in den primären Opticuscentren, wie er nach absteigender Entwickelung des Processes sich manifestirt, mit demjenigen nach primärer Entartung beider Sehnerven, so fällt uns im letzteren Falle vor Allem auf der Mangel aller entzündlichen Erscheinungen und aller Wucherungsvorgänge in allen drei Opticuscentren: Nirgends findet sich Kernwucherung, nirgends Spinnenzellen- und Körnchenzellenbildung. Der Beginn des Entartungsprocesses geschieht hier gerade in umgekehrter

*) namentlich nach ausgedehnten Rindenabtragungen.

Ordnung: Im Pulvinar und im Corp. gen. ext. beginnt die Rückbildung mit dem Zerfall der nervösen Netze des Opt. und dem der grauen Grundsubstanz, welch letztere zu einer amorphen Masse schrumpft. Und mit dem Zerfall derselben geht Hand in Hand, im geraden Verhältniss die langsam, aber successive auftretende, bis zur totalen, Zellenkörper und -Kern in gleichem Grade ergreifenden, Sklerose der Ganglienzellen. Im vorderen Zweihügel ist der Process ganz ähnlich, nur scheinen hier die Ganglienzellen direct zu atrophiren. Im Weiteren finden wir bei der aufsteigend sich bildenden Atrophie eine nur unerhebliche, gleichmässige Verkleinerung der Centren, eine Beschränkung des krankhafien Processes im Pulvinar auf die mediale und caudale Randzone, im Corp. gen. ext. auf die lateral-ventralen Partien (excl. das ventrale graue Blatt) und im vorderen Zweihügel auf die beiden oberen Schichten.

Die Atrophie des Tractus und der Nn. optici nach absteigender Entartung der optischen Stiele ist, wie ich es anlässlich der Besprechung der Thierversuche (a. a. O.) erörtert hatte, als indirecte, durch die deletäre Einwirkung der degenerirten Ganglienzellen, resp. durch Verbreitung des entzündlichen Processes auf die graue Grundsubstanz und auf die nervösen Opticusnetze bedingte anzusehen, die nur dann sich einstellt, wenn letztere mitentarten. Eine Fortleitung der Atrophie des Sehnerven aufwärts, über die primären Opticuscentren hinaus, auf die optischen Stiele lässt sich aber weder bei den Thierversuchen, noch beim Fall IV. mit Bestimmtheit nachweisen. Wenn in einzelnen Fällen nach langjähriger totaler Entartung des Sehnerven eine Verschmälerung der gekreuzten Sehsphäre beim Menschen beobachtet wurde (Huguenin), so kann eine solche nur als eine einfache Inactivitätsatrophie, nicht aber als eine durch einen pathologischen, von den primären Centren aus fortgeleiteten degenerativen Process hervorgerufene gedeutet werden. Im Fall IV. muss die einfache Verschmälerung der optischen Stiele und des sagittalen Marks mit dem paralytischen Process im Hinterhauptslappen in Zusammenhang gebracht werden.

Versuchen wir unter Berücksichtigung der Verlaufsrichtung und des Charakters der Atrophien bei den drei im Vorstehenden behandelten Fällen und unter Mitverwerthung der auf experimentellem Wege gewonnenen Thatsachen uns ein Bild zu construiren über die anatomischen und histologischen Beziehungen der Sehsphäre zu den infracorticalen Opticuscentren und zum N. opt. beim Menschen, so dürfte sich dasselbe ungefähr folgendermassen gestalten*):

*) Selbstverständlich machen die aus dem vorliegenden Untersuchungs-

Vor Allem ist meines Erachtens der Schluss, dass beim Menschen die Ursprungscentren des N. opt. andere sind, als bei den übrigen Säugethieren, d. h. dass ausser dem vorderen Zweihügel, dem Corp. gen. ext. und dem Pulvinar noch andere Regionen dem N. opt. Ursprungsfasern geben, auf Grund vorstehender pathologisch-anatomischen Daten nicht zulässig; jedenfalls, wenn Beziehungen des N. opt. zu anderen Hirnregionen bestehen, so sind dieselben anderer Natur, und können solche Regionen nicht als Ursprungscentren des N. opt. aufgefasst werden.

Im Pulvinar stammen die Sehnervenbündel aus der medialen und caudalen Randzone und zwar unmittelbar aus der grauen Grundsubstanz*) und erst mittelbar aus den Ganglienzellen. Das zonale Mark des Pulvinars besteht zum Theil aus Sehnervenfasern, zum Theil aus optischen Projectionsfasern. Ob andere Partien des Pulvinars mit dem N. opt. direct zusammenhängen, wird durch den nach dieser Richtung hin massgebenden Fall IV. negativ beschieden.

Die Ursprungselemente des N. opt. im Corp. gen. ext. sind dieselben wie im Pulvinar. Die Zone, aus der der Sehnerv seine Fasern bezieht, liegt hauptsächlich lateral-ventral; doch scheinen die grossen Ganglienzellen im ventralen grauen Blatt mit dem N. opt. auch indirect, in keiner Beziehung zu stehen. Die kleineren Ganglienzellen im Corp. gen. ext. scheinen überhaupt mit dem N. opt. in näherer und mittelbarer Verbindung zu stehen als die grösseren. Die Zahl der aus dem Corp. gen. ext. stammenden Opticusfasern ist eine sehr erhebliche und im Verhältniss grössere als bei niederen Säugethieren. Das ventrale zonale Mark des Corp. gen. ext. besteht zum Theil aus Fasern der optischen Stiele, zum Theil aus Sehnervenfasern, die Trennung dieser Fasercategorien ist anatomisch nicht möglich, die Sehnervenfasern scheinen aber oberflächlicher zu liegen. In den mehr frontalwärts liegenden Ebenen verlaufen die dem Corp. gen. ext. entstammenden Sehnervenbündel in dem grauen Gitterwerk (aus einem Geflecht kleiner Ganglienzellen bestehend) im lateral-ventralen Theil des Ganglions. Die medialen Zellenhaufen des Corp. gen., insbesondere

---

material allein hinsichtlich der histologischen und anatomischen Verhältnisse gezogenen Schlüsse nur insofern einen Anspruch auf völlige Richtigkeit, als meine Voraussetzungen bezüglich des Ursprungs und der Ausdehnung der secundären Atrophien durch neue pathologisch-anatomische Untersuchungsresultate an womöglich noch reineren ähnlichen Hirnpräparaten weitere sichere Stützen gewinnen werden.

*) im Sinne von Deiters.

die medial-ventral liegenden mit Zellen grösseren Kalibers bevölkerten scheinen vor Allem Haubenfasern Ursprung zu geben; letztere ziehen eine Strecke weit innerhalb des dorsal lateralen Theils des Pedunculus.

Im vorderen Zweihügel giebt, wie schon v. Gudden, Tartuferi und Ganser an Thieren festgestellt haben, das oberflächliche Grau den Sehnervenfasern Ursprung. Hier scheinen die Sehnervenfasern zum Theil direct aus den kleinen zelligen Elementen zu entspringen; die zonalen Fasern der grauen Kappe (Tartuferi) stehen beim Menschen nur zum kleinsten Theil in Continuität mit dem N. opt., während die Fasern aus dem oberflächlichen Mark in ihrer Mehrzahl reine Opticusfasern sind. Dieselben ziehen im Arm des vorderen Zweihügels in den Tractus opt. Die übrigen Schichten des vorderen Zweihügels haben mit dem N. opt. direct wenig zu thun (v. Gudden, Ganser).

Die optischen Stiele entspringen sammt und sonders direct aus den Ganglienzellen (in den primären Opticuscentren) und sind für die Vitalität dieser Zellen von nicht geringer Bedeutung. Im Pulvinar sind es vor Allem die caudalen Partien, welche den optischen Projectionsfasern Ursprung geben; ein nicht geringer Theil der Ganglienzellen des Pulvinars (in den frontalen Ebenen) steht aber mit den optischen Fasern in keiner Beziehung. Ob auch Ganglienzellen im unteren Lager des Thal. opt. mit der Sehsphäre in directe Verbindung treten, ist mit Sicherheit nicht zu eruiren, es ist dies aber nicht ganz unwahrscheinlich. Im Corp. gen. ext. scheinen hauptsächlich die lateral-ventralen Ganglienzellenherde (bestehend aus Zellen grösseren und kleineren Kalibers) und vor Allem die im grauen Gitterwerk (etwas frontal gelegen) angehäuften dem Stiel jenes Ursprung zu geben. Die Art des histologischen Ursprungs der Projectionsfasern aus dem vorderen Zweihügel ist nicht ganz klar, aus dem Charakter der absteigenden Atrophie scheint aber hervorzugehen, dass die zonalen Fasern der Kappe sowohl als auch das mittlere Mark Projectionsfasern in die Sehsphäre entsenden, die den Ganglienzellen des oberflächlichen Grau's entstammen.

Sämmtliche optischen Stiele vereinigen sich im sagittalen Mark des Hinterhauptshirns zu einem soliden Zuge, der längs der Balkentapete verläuft, und in die Rinde der occipitalen Windungen, vor Allem aber in diejenigen des Cuneus, des Lobul. lingualis und des Gyr. desc. mündet.

---

# XIV.

# Ueber directe Vererbung von Geisteskrankheiten*).

Von

Dr. E. Sioli,

Director der Provinzial-Irren-Anstalt bei Bunzlau.

## 6. Familie Cyganek-Cyganek.

**Alexander C., erblich stark belastet, in der Jugend gesund. Trinker mittleren Grades. Im 48. Jahre Sorge wegen eines Processes. 3 Monate nachher nach einem alkoholischen Excess plötzlicher Ausbruch einer heftigen Verwirrtheit mit motorischer Erregung, erhöhtem Selbstgefühl, die in steter Steigerung bald in ein delirirendes Stadium übergeht. Grosse Beeinträchtigung des Bewusstseins, aggressive Tendenzen. Nach sechs Monaten zunehmender Marasmus, nach neun Monaten Tod unter krampfartigen Erscheinungen. Mässige Atrophie der grauen Hirnsubstanz ohne Veränderung der Häute.**

**Anna C. In der Jugend imbecill, im 16. Jahr einige Monate geistig verändert. Im 23. Jahre 4 Monate lang geistig verändert; erotisch und motorisch erregt, leicht gereizt, sodann Remission von 3 Monaten Dauer. Hierauf Wiederausbruch einer grösseren motorischen Erregung mit erotischen Neigungen, Heftigkeit und Verwirrtheit, sowie Schlaflosigkeit. Nach 6 Monaten etwas Beruhigung, doch bleibt noch 6 bis 8 Monate ein kindisches, erotisches Wesen und grosse Reizbarkeit; nach beinahe zwei Jahren Gesammtkrankheitsdauer gebessert, doch ohne genügende Krankheitseinsicht entlassen.**

1. Alexander Cyganek, Häusler aus Urbanowitz, geb. November 1827.

Die Vatersmutter war geisteskrank, Vater war notorischer Säufer, Bruder und Schwester des Patienten waren geisteskrank. Patient lernte in der Schule gut, lernte als Schmied, war dann ein fleissiger und tüchtiger Arbeiter; er trank zwar täglich etwas Schnaps, soll jedoch dies nie im Uebermaass ge-

*) Fortsetzung aus Bd. XVI. Heft 1.

than haben und wird ausdrücklich als kein Gewohnheitstrinker bezeichnet. Früher war er gesund, litt nur an einem Geschwür am rechten Unterschenkel seit 20 Jahren. Anfang des Jahres 1875 soll von ihm eine schon bezahlte Schuld noch einmal abgefordert und er deshalb mit einem Process bedroht sein, was ihm grosse Sorgen bereitete.

Mitte April 1875 wurde der bis dahin gesunde Cyganek, nachdem er sich zwei Tage lang stark berauscht hatte, erregt und heftig, schlug seine Frau, hörte mit Arbeiten auf und klagte über Schlaflosigkeit. Er sagte, er sei ein Geistlicher, Bischof, Pabst, er sei über das Meer gefahren. Er klagte über Ohrenklingen. Der Zustand trat zuerst in Perioden von mehreren Tagen auf, in der Zwischenzeit war Patient ruhiger und arbeitete etwas. Nach etwa 10 Tagen wurde er aber heftiger schlug und spuckte um sich, biss nach seiner Umgebung und weigerte sich tagelang zu essen. Er fing sodann an rastlos umherzulaufen, sah Mäuse, Sperlinge, Ratten, Vögel, hörte Glocken läuten, schwatzte fortwährend, liess Koth und Urin unter sich gehen. Auf Anreden reagirte er meist nicht, kniff die Augen zu und schüttelte mit dem Kopf. Zwischendurch soll Patient bisweilen über Angstgefühle geklagt haben, auch schien er auf Augenblicke ganz bei Besinnung zu sein.

Er wurde am 12. Mai in Leubus aufgenommen, zeigte sich als ein mittelgrosser Mann von kräftigem Knochenbau, doch von sehr dürftigem Ernährungszustand. Ausser einem fast verheilten Unterschenkelgeschwür bot Patient keine körperlichen Abnormitäten oder Degenerationsmerkmale. Gleich vom ersten Tage an befand sich Patient in einer enormen motorischen Erregung, zerriss alle Kleidungsstücke, schlug um sich und wurde gegen seine Umgebung aggressiv. rieb die Wände ab, schmierte mit seinen Excrementen und lärmte und schrie Tag und Nacht. Er liess sich durch Fragen nicht fixiren, schrie meist polnisch im schimpfenden Ton, indem er sich wie es schien, mit Stimmen unterhielt, sein Aussehen war dabei meist ein wildes, drohendes; bleibende Wahnvorstellungen konnten nicht gefunden werden, er sprang vielmehr von Einem auf's Andere ab. Der Appetit war sehr gut. Unter diesem Verhalten nahm in den nächsten Wochen die Kachexie sehr zu, das Unterschenkelgeschwür verschlimmerte sich durch Reiben und Kratzen, die Umgebung röthete sich, eine Rippenfractur und Othämatom wurden im Juli constatirt, der Puls wurde schwächer und unregelmässig. Im Juli wurde im Ganzen die motorische Unruhe etwas geringer, besonders zeigte Patient keine aggressiven Tendenzen mehr, dagegen blieb die Verwirrtheit und Benommenheit sich gleich; er schwatzte fortwährend, wobei zuweilen die Neigung zu reimen sich zeigte, grimassirte stark, zupfte Jeden und griff nach allem Glänzenden, rieb den Kalk von den Wänden und rieb sich selbst mit Urin ein, war auch Nachts meist unruhig und schlaflos. Trotz fortwährenden Heisshungers besserte sich das Allgemeinbefinden nicht, verschlechterte sich vielmehr im Herbst stetig, während das übrige Verhalten bis December unverändert blieb, ruhigere, gesammelte Augenblicke wurden nie bemerkt, auch Lähmungserscheinungen nicht beobachtet.

Am 10. December wurde Patient besinnungslos mit leichter Contractur

der Arme und Kiefern und elendem Puls gefunden. Er kam nicht wieder zu sich und starb am Vormittag.

Die Section ergab normale Verhältnisse an Dura und Pia mater, doch angeblich etwas stärker als normal klaffende Sulci, sonst ausser hochgradigem Marasmus keine Organerkrankungen.

Patient hatte 9 Kinder, von ihnen ist angeblich eines von Geburt an blödsinnig, die anderen sind gesund.

2. Anna Cyganek aus Urbanowitz, geboren Januar 1858. Magd. Tochter des vorigen. Patientin ist körperlich stets gesund gewesen und soll in der Schule mässig gelernt haben; die körperliche Entwickelung war normal, geistig war die Patientin jedoch, nachdem sie aus der Schule kam, auffallend; sie diente als Magd, blieb aber überall nur kurze Zeit und soll stets eine grosse Zuneigung zu Männern gehabt haben; sie soll es unter Anderem auch stets für wahr gehalten haben, wenn ein Knecht ihr versprach, er wolle sie heirathen.

In ihrem 16. Lebensjahre erkrankte sie zum ersten Male geistig. Sie wurde aus dem Dienst geschickt, weil sie durchaus einen Knecht heirathen wollte, kam angeblich traurig zu Haus an, arbeitete nichts und erschien mehrere Wochen lang geistig verändert. Näheres ist über die Symptome ihrer Krankheit nicht bekannt geworden, nach 2 bis 3 Monaten war die Patientin wieder wie früher und nahm wieder einen Dienst an.

Im Juni 1880 suchte sie abermals ein Liebesverhältniss mit einem Knecht anzuknüpfen, zeigte sich überhaupt erotisch und wurde deshalb aus dem Dienst entlassen. Zu Haus angekommen, arbeitete sie nichts, kümmerte sich um nichts im Haus, schrieb Briefe an den vermeintlichen Geliebten, die sie theils der Post übergab, theils liegen liess, strich tagelang in der Gegend umher und war theils trübsinnig, theils gegen die Mutter, wenn diese ihr Vorwürfe machte, heftig. Im October desselben Jahres wurde sie ruhiger, gefügiger, blieb zu Haus und arbeitete wieder. Bis Ausgang 1880 fiel nichts an ihr auf. Anfang Januar aber änderte sich plötzlich ihr Wesen wieder, sie lief umher, schwatzte viel und durcheinander, wurde renitent, lärmte, tanzte und tobte auf der Dorfstrasse umher, forderte alle Männer zum Tanzen auf, sang und pfiff, zerriss auch Kleidungsstücke und schlug Fensterscheiben ein. „Sich selbst überlassen, schwatzt sie fortwährend, soll sie zu etwas genöthigt werden, so wird sie wüthend, schimpft, schreit und schlägt; ihre Nothdurft verrichtet sie, wo sie gerade ist, Nachts schläft sie fast gar nicht“.

Am 19. Februar 1881 wurde sie in Leubus aufgenommen.

Körperliche Abnormitäten liessen sich nicht nachweisen; in ihren psychischen Aeusserungen zeigte die Kranke zwar motorischen Trieb, Neigung zum Grimassiren, Gesticuliren, sich auskleiden, zerreissen, aber keine Ideenflucht. Sie sprach überhaupt nicht viel, antwortete auf Fragen entweder gar nicht, oder ganz verkehrt, z. B. „Brod essen“ oder „ich nicht todt“. (Patientin ist Polin.) — Ihr Blick und Gesichtsausdruck war ein sehr erotischer. Sie schlief wenig und war oft Nachts unruhig. Einige Male sprang sie plötzlich auf und warf z. B. eine Bank um und drängte zur Thür hinaus.

So blieb sie bis gegen Ende Mai, bis zu dieser Zeit fehlte die Periode mit einer kurzen Ausnahme ganz, trat jedoch vom Juni 1881 an regelmässig ein; das Körpergewicht nahm dagegen bis Juli stetig ab, erst vom August an zeigte sich bei diesem dauernde Zunahme. Im Juni fing nun die Kranke an etwas zugänglicher zu werden, doch lachte sie noch meist, wenn man sie anredete. Im Juli begann sie sich zu beschäftigen, arbeitete aber stets nur, wann und wie sie Lust hatte, wurde ihr etwas getadelt, so wurde sie sofort vor Wuth bleich, wendete sich ab, fluchte laut und lief weg, wurde auch zuweilen thätlich. Doch wurde von dieser Zeit an der Schlaf besser, Sauberkeit und sogar Neigung sich in der Kleidung adrett zu halten wurden bemerkbar. Noch im Herbst jedoch wurde ausser der anhaltenden Reizbarkeit ein kindisches, stark erotisches Wesen bemerkt. Wiewohl dieses Verhalten gegen das Frühjahr 1882 etwas gesetzter wurde, kehrte keine Krankheitseinsicht bei der Patientin ein; sie wollte von ihren verkehrten Handlungen nichts wissen, gab nicht zu, krank gewesen zu sein, meinte auch, ihre Umgebung bestehe nicht aus Kranken, die Leute stellten sich nur so. Patientin wurde am 5. Mai 1882 gebessert nach Hause entlassen.

## Epikrise.

Wir sehen in der vorliegenden Familie Geisteskrankheiten mit der Neigung zum Schnapstrinken eng verknüpft. Die Trunksucht des Vaters des Alexander C. tritt als vermittelndes Glied zwischen die Geisteskrankheit seiner Grossmutter und seiner Geschwister.

Bei Alexander C. selbst ist denn auch beides vermischt, wenngleich der Trunk als nicht übermässig bezeichnet wird; man scheint sich die erbliche Uebertragung bei ihm vorzugsweise auf einer Charakteranlage beruhend vorzustellen zu haben, die zunächst zu einem gewissen Trunk, später bei verminderter Resistenz im Beginn des Involutionsalters (beim schlecht ernährten Arbeiter relativ früh) auf eine psychische Ursache hin zum Ausbruch einer Geisteskrankheit führt. — Viel directer wird die Geisteskrankheit auf dessen Tochter übertragen.

Von Hause aus etwas imbecill, mit stark hervortretenden erotischen Trieben versehen, erkrankt sie schon in der Pubertätsentwickelung, sodann wieder und heftiger einige Jahre darauf ohne deutliche äussere Ursache.

Es hat hier also die Vererbung ganz vorzugsweise den Grund zur Erkrankung abgegeben. Die einfache Anlage zu der in der Pubertätszeit ausbrechenden Psychose ist in diesem Fall mit einer Imbecillität von Jugend auf, also mit einer entschiedenen Degeneration

des Individuums verbunden, von der nun freilich fraglich ist, wieweit sie durch die beim Vater vorhandene Anlage zur psychischen Erkrankung oder durch seinen Trunk bedingt ist.

Die Form der Seelenstörung des Vaters ist nicht leicht festzustellen; zunächst macht sie den Eindruck einer schweren Manie, die sich zeitweise bis zu einem delirirenden Stadium steigert; doch hält das letztere so lange an, die Bewusstseinsstörung ist eine so tiefe und anhaltende, das ganze Bild ein andauernd so schweres, dass eine tiefere organische Störung als Ursache der Symptome anzunehmen ist. Wenn nun auch zweifelhaft bleiben muss, ob der Tod in Folge der Gehirnerkrankung selbst oder erst in Folge der durch dieselbe hervorgerufenen Nebenumstände (Marasmus, Rippenfractur etc.) eingetreten ist, so wird doch die obige Annahme durch den Sectionsbefund, die angebliche Atrophie der Windungen, gestützt. Für eine Dementia paralytica sprechen jedoch weder die Symptome, noch der Hirnbefund, und wir könnten vom symptomatischen Standpunkt die Psychose nur als eine der Manie verwandte, doch schwerere und tiefer bedingte bezeichnen.

Gegen die Annahme, die ganze Psychose als eine einfach alkoholische aufzufassen, spricht ausser der Form die in so hohen Masse vorhandene erbliche Anlage. Es ist aber als wahrscheinlich anzunehmen, dass der Trunk, so gut wie er die Entstehung begünstigte, auf den schwereren und ungünstigen Verlauf der Geisteskrankheit befördernd eingewirkt hat.

Die Psychose der Tochter zeigt nach einem unklaren Vorstadium Anfangs die Symptome der Manie. Doch fehlt hier weiterhin die wichtige Erscheinung der Ideenflucht ganz, und ist andererseits der Trieb zu plötzlichen explosiven Handlungen, die in ganz kurzen Pausen eintretende äussere Ruhe bei völliger Verkehrtheit im Reden und die starke Beeinträchtigung des Bewusstseins etwas abweichend.

Die auch nach Ablauf der Erkrankung noch theilweis bleibende abnorme Reizbarkeit, das kindische Verhalten besonders zu Männern, die mangelnde Krankheitseinsicht sind wohl als Symptome der von Jugend auf vorhandenen Imbecillität zu betrachten.

Bei allen Abweichungen ist doch auch diese Erkrankung als eine der Manie zunächst verwandte zu bezeichnen. Interessant ist noch zu constatiren, dass die Psychose der mit Degenerationserscheinungen behafteten Tochter günstiger verläuft, als die des Vaters, nämlich zu einer relativen Genesung führt.

## 7. Familie Bittner-Bittner.

**Frau B., wahrscheinlich mit ererbter Anlage; in der Jugend gesund. Im 27. Jahre 6 Monate geisteskrank, nachher angeblich gesund. Im 37. Jahre durch eine geringe psychische Ursache stark afficirt, zuerst missgestimmt, bald in Theilnahmlosigkeit verfallend. Im Ganzen herrscht ein deprimirtes Verhalten vor, auch werden melancholische Vorstellungen geäussert, dazwischen jedoch auch hypochondrisch verrückte. Dabei Trieb zu perversen Handlungen. Nach mehreren Jahren allmälige Besserung, Wiederkehr von Theilnahme und Arbeitslust, schliesslich Wiederherstellung bis zum früheren Standpunkt.**

**Hugo B. Von geringer geistiger Veranlagung, mit Hang zu Extravaganzen und ohne Trieb zu fester Thätigkeit. Im 20. Jahre wegen Majestätsbeleidigung bestraft. Im 21. Jahr Ausbruch einer Psychose mit maniakalischem Charakter, Hang zum Umhertreiben, abnormer Reizbarkeit, Ideen von Selbstüberschätzung. Bald allgemein vermehrter motorischer Trieb mit Neigung zu verkehrten Handlungen und raisonnirender Erklärung solcher. Nach $1^1/_2$ Jahr scheinbare Remission, ausserhalb der Anstalt baldiger Rückfall und Uebergang in chronischen Zustand mit vorwiegendem Schwachsinn.**

1. Frau Bittner, geb. 1833, Hüttenfactorsfrau. Ererbte Anlage ist bei der Patientin wohl deshalb anzunehmen, weil die Schwester der Patientin gleichfalls geisteskrank war. Die Patientin selbst hat die Elementarschule mit gutem Erfolge besucht, war in der Jugend gesund und hat sich im 23. Jahre verheirathet. Sie war von leicht erregbarem Charakter, lebte aber zufrieden und hatte keine besonderen geistigen Erregungen durchzumachen, sie gebar zwei Söhne, einen 1858 in ihrem 24. Lebensjahre, Hugo, dessen Krankengeschichte unten folgt, den anderen in ihrem 25. Jahre.

In ihrem 27. Jahre, im Jahre 1860 erkrankte sie ohne besondere Ursache geistig. Die Krankheit dauerte 5 bis 6 Monate, ging dann aber von selbst während eines Aufenthalts auf dem Lande vorüber. Sie war danach in der Wirthschaft fleissig, sogar peinlich, interessirte sich für Alles und war im Ganzen leicht lenkbar. Ihre Menstruation soll meist mit Schmerzen eingetreten sein und in den letzten Jahren soll Patientin bisweilen an „Kopfkrampf" während dieser Zeit gelitten haben. Die neue Erkrankung soll Mitte April 1870 allmälig begonnen haben, nachdem kurz vorher ihr Eheman seinen Wohnort gewechselt hatte. Sie suchte an dem neuen Aufenthaltsort alle möglichen Unzulänglichkeiten und Mängel heraus, ging zwecklos von einem Zimmer in's andere, hatte weder für ihre Familie, noch für die Aussenwelt mehr Interesse und liess ihre Wirthschaft gänzlich liegen. Dagegen stand sie stundenlang auf einem Fleck, stierte vor sich hin oder unterhielt sich mit sich selbst. Die Periode bestand während der Krankheit fort. Sie wurde am 20. Juli 1870 in Leubus aufgenommen.

Von körperlichen Abnormitäten wurde nichts bemerkt. Der Appetit war

gut, die Ernährung leidlich. Ihr Verhalten war ein unentschlossenes, apathisches, bisweilen bis zur Negation jeder Veränderung ihrer Lage. Sie beschäftigte sich in keiner Weise, kämmte und wusch sich nicht selbst und leistete, wenn Andere es thaten, passiven Widerstand. Meist war sie Nachts völlig schlaflos. Im Blick und Haltung lag etwas Abstossendes, der Gesichtsausdruck war meist finster und scheu, nicht selten wurden sie gegen die Personen ihrer Umgebung heftig und verhielt sich gewöhnlich zurückstossend. Sie äusserte weiterhin, sie sei auf der Welt nichts mehr nütze, sie möge nicht mehr nach Haus. Andere Male äusserte sie wieder: durch die Medicin werde sie krank gemacht, das Rückenmark sei ihr herausgezogen. Zuweilen wurde sie durch eine innere Unruhe rastlos umher und zu auffallenden Handlungen getrieben; z. B. zog sie ihre Kleider aus und warf dieselben zur Erde, schlug gegen die Thüren oder den Ofen, schleuderte auch einmal das Waschbecken zur Erde, zerriss aber nie etwas, war auch reinlich.

Auf Fragen nach den Gründen für einzelne verkehrte Handlungen, gab sie meist ausweichende Antworten. Z. B., warum sie den Kalk von den Wänden kratze: „Das könne einmal gemacht werden“.

Das Verhalten blieb im Ganzen ohne Aenderung. Am 24. Juni 1871 wurde sie ungeheilt nach Hause entlassen.

Dort war sie nach späterer Angabe ihres Ehemannes noch länger als ein Jahr in einem Zustand schwerer geistiger Erkrankung, soll vielfach an Sinnestäuschungen gelitten und Abneigung gegen ihren Mann geäussert haben.

Erst sehr allmälig begann sie an ihrer Umgebung Theil zu nehmen, sich zu beschäftigen und ihre Abneigung gegen ihren Mann zu verlieren.

Etwa im 3. Jahre, nachdem sie von Leubus entlassen war, soll ihr Wesen wieder das frühere geworden sein, seitdem ist sie gesund geblieben, zeigt Theilnahme an ihrer Umgebung ist heiter, thätig und hat selbst die schweren Proben ihrer Fassung, die die geistige Erkrankung ihres Sohnes mit sich brachte, wohl überstanden. Sie soll nur bisweilen an heftigem Kopfschmerz leiden.

2. Hugo B., geb. Anfang 1858. Patient soll in der Jugend gesund gewesen sein. Jedoch entwickelte er sich geistig langsam, wurde in der Schule als nicht talentvoll bezeichnet und hatte immer einen Hang zu Extravaganzen und unüberlegten Handlungen.

1877 wurde er wegen Majestätsbeleidigung mit 2 Monaten Festung bestraft. Er hielt sich, nachdem er es bis Secunda der Gewerbeschule gebracht hatte, bei den Eltern auf, sollte das Hüttenfach erlernen, hatte jedoch keinen Trieb zu regelmässiger Thätigkeit. Seit jener Bestrafung war er oft gedrückter Stimmung und leicht reizbar, verhielt sich aber sonst ruhig. Seit Juni 1878 jedoch wurde er in seinem Wesen unruhiger, trieb sich zwecklos umher, ging bis spät in die Nacht in verschiedene Schanklocale, war gegen den Vater trotzig und heftig, was sich im Juli so steigerte, dass er Fensterscheiben und andere Gegenstände zerschlug. Auch suchte er Streit mit bekannten und unbekannten Personen und wurde so tobend und rasend, drohte mit Erstechen und Todtschlag, dass er mit Gewalt gefesselt werden musste.

Er zeigte Ideen von grosser Selbstüberschätzung, gab an, er wolle eine Stellung als Hüttenmeister suchen, wenn er Reisegeld habe, er brauche nicht mehr zu Hause zu bleiben.

Am 1. August 1878 wurde Patient in Leubus aufgenommen. Sein Körper war kräftig, mittelgross, die Muskulatur stark entwickelt, der Schädel ohne Narben, die Ohren klein und wenig ausgebildet, sonst fanden sich keine Abnormitäten.

In der Anstalt zeigte er sich in der ersten Zeit ziemlich unruhig, war mit Nichts zufrieden, wollte andere Gesellschaft, musste bisweilen isolirt werden, weil er auf Alle schimpfte, sich mit den Aerzten und Wärtern schiessen oder alle verbrennen wollte. Seine Art, zu antworten, war grob und ausfallend, er belästigte andere Kranke, schimpfte, er würde hier niederträchtig behandelt, wollte an die Regierung schreiben und forderte seine Umgebung auf Pistole. Er sträubte sich dagegen, gebadet zu werden, als er endlich dazu genöthigt wurde, wollte er dem Badewärter die Hand küssen. Bisweilen erzählte er davon, dass er Chemiker sei, dass er im Laboratorium grosse Analysen mache, dass er nächstens als Hüttenbeamter angestellt werden würde. Bisweilen litt er an Herzklopfen und gab an, er habe Beängstigungen und fürchte krank zu werden. Zeitweise schien er etwas verworren, wollte Todtenköpfe an den Wänden gesehen haben, sprach viel von der biblischen Geschichte, gab auch an, es sei ihm in den Gliedern, wie wenn er elektrisirt würde. Wenn er im Zimmer allein war, so lärmte, sang und pfiff er darin, sagte, er fühle sich sehr wohl, er thue dies nur, um sich die Zeit zu vertreiben. Während er sich mit Anderen unterhielt, lachte er oft. Zeitweise begann er seine Sachen zu zerreissen, seine Stube mit Urin zu beschmutzen. Unter anderen Kranken konnte er nie lange bleiben, da er sie fortwährend durch Singen und Pfeifen störte. Auch Nachts war er meist unruhig. Seine Strümpfe zerrupfte er, indem er angab, er zupfe Charpie für die Verwundeten. Seine Handlungen trugen meist den Charakter des Muthwilligen und Schwachsinnigen. Auch versprach er nicht selten Besserung, beging jedoch bald wieder dieselben Verkehrtheiten. Der Appetit des Patienten war gut, das Körpergewicht nahm nur wenig ab. Im December 1878 beruhigte sich Patient ein wenig, versprach öfter Ruhe und Besserung, schrieb einen Brief nach Hause, in welchem er um Cigarren bat und begann sich mit Holzsägen zu beschäftigen; doch war er noch immer zu unmotivirter Heiterkeit geneigt, renommirte gern und wollte andere Kranke meistern. Im Januar 1879 nahm er bedeutend an Gewicht zu, ebenso in den folgenden Monaten, in denen übrigens bemerkt wurde, dass Patient sehr stark onanirte. Seine Krankheitseinsicht blieb jedoch durchaus mangelhaft und sein krankhaftes erhöhtes Selbstbewusstsein zeigte sich nicht im mindesten verringert. Im Sommer bis Ausgang 1879 wurde Patient angeblich bescheidener, zeigte Anhänglichkeit an seine Eltern und gab zu, dass er krank gewesen sei. Krankhafte Vorstellungen äusserte er nicht mehr, so dass er im April 1880 versuchsweise nach Haus entlassen wurde. Dort zeigte er kurze Zeit ein bescheidenes Benehmen, bald nachdem er zu einem Landwirth in die Lehre gekommen war, begann er jedoch wieder ein renommistisches

und sich selbst überschätzendes Wesen kund zu geben. Er wollte überall commandiren, sich nichts sagen lassen, musste wieder nach Hause und von hier, da er mit Erstechen und Erschiessen drohte und Gegenstände zerschlug, im Juni 1880 zur Anstalt zurückgebracht werden. Hier zeigte er dasselbe trotzige, widerspenstige, anmassende Benehmen wie früher. Der Gesichtsausdruck war meist mürrisch. Er war stets zu Streit mit anderen Kranken geneigt und versprach zwar täglich Besserung, änderte sich aber deswegen nicht um ein Haar. Er machte nur Ansprüche im Essen u. dgl., wollte sich aber nicht beschäftigen. Er schien zwar Krankheitseinsicht zu haben, indem er angab, er sei krank gewesen und hier besser geworden, fragte man aber genauer, worin die Krankheit bestanden habe, so sagte er, man habe ihn hierhergebracht, weil er sich mit einigen Bahnbeamten gezankt habe, die er „dumme Kerle“ genannt habe, dann weil er sich mit seinem Vater gezankt habe und diesem ein paar Scheiben eingeschlagen habe, das sei aber ganz recht, denn der habe ihm kein Geld geben wollen, um in die Kneipe zu gehen. Er schrieb bisweilen pietätvolle Briefe nach Hause, doch zeigte es sich, dass das nur eingelernte Redensarten waren. Die Angehörigen waren ihm thatsächlich gleichgültig und er schimpfte über diese, ebenso wie über alle anderen Menschen. Wenn er nach Hause komme, meinte er, werde man ihn zum Hüttenbeamten machen, denn er verstehe ja das Hüttenwesen und sei ein tüchtiger Chemiker. Zum Hüttenmeister müsse man zwar das Abiturientenexamen gemacht haben, das hole er aber bald nach; doch sei er zweifelhaft, ob er nicht noch lieber Wirthschaftsinspector beim Grafen P. werden würde, der werde ihn gleich anstellen, denn er habe ja zwei Monate die Landwirthschaft erlernt und verstehe die Bücher zu führen. Noch bestehende Sinnestäuschungen leugnete Patient gänzlich, dagegen verkannte Patient fast alle Personen seiner Umgebung, hielt einen Kranken für seinen Bruder Fritz, der hier blos Kaiser genannt werde, einen anderen für seinen Onkel, der vor einem Jahre gestorben sein sollte, dessen Grab man aber nie gefunden habe, einen Dritten für den Buchhalter N. aus seiner Heimath. Bei dieser Meinung verblieb er beharrlich, doch unterhielt er sich nicht mit diesen vermeintlichen Verwandten, sondern sass meist stumpf vor sich hinstarrend da.

Er wurde schliesslich ungeheilt nach Hause entlassen.

## Epikrise.

Die Grundlagen der Geisteskrankheit der Frau B. sind wenig erklärt; erbliche Veranlagung ist wahrscheinlich, doch ist über die Eltern nichts bekannt geworden. Die Entwickelungsjahre und zwei Geburten werden glücklich überstanden, erst zwei Jahre nach der zweiten bricht zum ersten Male, ohne nachweisbare Ursachen, eine geistige Erkrankung aus. Dieser erste Anfall scheint schnell und ohne tiefere Spuren zurückzulassen, vorübergegangen zu sein; doch genügt nach zehn Jahren ein geringer äusserer Anlass, der Wechsel

des Wohnortes, um abermals eine, dieses Mal weit schwerere geistige Erkrankung hervorzurufen, die Jahre lang anhält, schliesslich jedoch anscheinend mindestens einer wesentlichen Besserung Raum giebt.

Ein Beweis für die ganz bedeutende individuelle Disposition unserer Kranken wird dadurch geliefert, dass ein so geringfügiger Anlass, wie der genannte Wohnungswechsel hinreicht, um eine geistige Störung hervorzurufen; dass dies der directe Anlass für letztere ist, geht aus dem bald darauf folgenden Beginn und den mit jenem Anlass zusammenhängenden ersten Symptomen klar hervor. Der zur Zeit der Periode bestehende „Kopfkrampf“ (jetzige Kopfschmerz) ist ein weiteres Zeichen individueller Belastung. Wir werden deshalb die tiefere Ursache der Geisteskrankheit hauptsächlich in dieser Disposition suchen müssen. Dieselbe ist nach der ersten Erkrankung gewachsen, denn die zweite Erkrankung ist schwerer und, selbst eine wesentliche Besserung angenommen, länger andauernd als die erste.

Viel schwerer ist nun die Disposition, die dem nicht lange vor der ersten Erkrankung geborenen Sohn mitgetheilt wird, so dass man dieselbe hier als ausgeprägte Degeneration bezeichnen muss. Sie äussert sich als eine abnorm geringe Entwickelungsfähigkeit, allem Anschein nach auch in einer nach abnormen Richtungen strebenden Willensthätigkeit, wie aus dem allerdings nicht weiter specificirten Hang zu Extravaganzen und dem mangelnden Trieb zu regelmässiger Thätigkeit hervorgeht.

Es wird kaum einem Zweifel unterliegen können, dass das Vergehen, welches die Ursache seiner Bestrafung mit 19 Jahren bildet, — Majestätsbeleidigung — gleichfalls als ein Symptom dieses Schwachsinns, mit Excentricität gepaart, zu betrachten ist; ob diese Bestrafung als ein Anlass zum Ausbruch seiner geistigen Störung wirkt, ist nicht aufgeklärt, doch immerhin möglich, da von da an von einer Stimmungsveränderung berichtet wird.

Noch in der Entwickelungsperiode kommt es sodann zum Ausbruch einer Psychose, die in vielen Einzelheiten als eine Steigerung seines abnormen Charakters erscheint, im Ganzen jedoch als eine bestimmt umschriebene neu hinzutretende Erkrankung aufzufassen ist. Dieselbe scheint auch einen gewissen Ablauf, allerdings mit noch stärkerem zurückbleibenden Defect, als vorher bestand, zu haben.

Selbst wenn wir der vorgegangenen Bestrafung ein gewisses Moment bei der Entstehung dieser Psychose vindiciren, so muss doch das Hauptgewicht auf die vererbte Anlage gelegt werden, da das Zwischenstadium ein zu langwieriges, die Verbindung zu wenig ausgesprochen und schliesslich die Ursache selbst nicht bedeutend genug

erscheint. Wir finden hier also die bei dem Sohn ererbte Degeneration auch im Auftreten und Ablauf der Psychose wiederholt, die früher als bei der Mutter auftritt und sofort ungünstig verläuft.

Giebt so die Verfolgung des Verlaufes der Psychosen bei Mutter und Sohn das Bild eines fortschreitenden, sich sowohl beim Individuum, wie in der folgenden Generation verschlimmernden Uebels, so wird dieses Bild nicht ganz bestätigt durch das Studium der Form, in der die geistige Störung bei beiden auftritt.

Die Psychose der Mutter ist eine offenbar recht complicirte Mischform. Eine einfache Melancholie ist sie keinenfalls, da das Zurückweisende, Mürrische im Verhalten vorwiegt und auch bestimmte Beeinträchtigungsideen geäussert werden. Immerhin sind Erscheinungen von Depression, die Apathie, die Theilnahmlosigkeit und Energielosigkeit vorwiegend. Ferner liegt der Beginn nicht in Wahnvorstellungen, überhaupt nicht in irgend welchen Störungen der Intelligenz, sondern in Störungen des Gemüthslebens, die, soweit zu ermitteln, primärer und nicht secundärer Natur sind. Späterhin lässt sich diese Stimmung allerdings aus den geäusserten hypochondrischen Wahnvorstellungen erklären.

Auch die auffallenden Handlungen scheinen triebartige, auf augenblicklichen Einfällen beruhende, nicht durch bestimmte Wahnvorstellungen hervorgerufene zu sein, wie sich aus den völlig nichtssagenden Erklärungen und aus dem wechselnden Charakter derselben ergiebt.

Die später zu Haus angeblich vorhandenen Sinnestäuschungen müssen wir dahingestellt sein lassen, da sie nur vom Ehemann berichtet sind, dagegen lässt die leicht zu beobachtende Abneigung gegen den Ehemann auf gegen ihn gerichtete Wahnvorstellungen schliessen. Aus diesen eine schwere Form der Verrücktheit anzunehmen, lässt schliesslich der Ausgang doch nicht zu, der allem Anschein nach zu einer anhaltenden Besserung, mindestens nicht zu Blödsinn oder einer dauernden Beeinflussung durch Wahnvorstellungen geführt hat.

Wir müssen daher die Psychose der Mutter für eine nicht unter die bekannten Formen zu rubricirende Mischform, mit dem vorwiegenden Charakter der Depression, die auf der starken ererbten individuellen Disposition fusst, erklären.

Einen noch breiteren Zusammenhang mit der ererbten degenerativen Anlage bietet in vielen Einzelsymptomen die Psychose des Sohnes. Insbesondere ist der Schwachsinn in dem Inhalt der Aeusserungen der Selbstüberschätzung, in dem rücksichtlos rüden Benehmen und andererseits in dem Mangel an Energie und Haltung gegenüber

der Nothwendigkeit sich zu fügen, sehr deutlich. Seine Handlungen, z. B. laut zu singen und zu pfeifen, seine Sachen zu zerreissen, seine Stube mit Urin zu beschmutzen, imponiren vielfach nur als dumme Jungenstreiche.

Im Zusammenhang müssen wir jedoch trotzdem diesen Zustand, der die Psyche in ihren Aeusserungen von einer bestimmten Zeit an verändert, der auch einen theilweisen Ablauf hat, als ein novum, eine Psychose sui generis auffassen. Das Wesentliche in ihr ist offenbar der Exaltationszustand, der sich in gesteigerter motorischer Unruhe mit dem Trieb zu allerlei verkehrten Handlungen, in heftiger psychischer Erregbarkeit und Reizbarkeit und in Aeusserungen eines gesteigerten Selbstgefühls, erhöhter Leistungsfähigkeit kundgiebt.

Vielfach tritt die Neigung hervor, diese Aeusserungen und die triebartigen Handlungen raisonnirend zu erklären. Bis auf intercurrente leichte Verwirrtheitszustände, vielleicht mit Illusionen, ist das Bewusstsein nicht gestört, es fehlen sowohl ausgesprochene Sinnestäuschungen als fixirte Wahnvorstellungen, wir können daher die Psychose nur als einen maniakalischen Exaltationszustand auf schwachsinnigen Grundlagen auffassen.

Beim Ausgang, so weit er beobachtet ist, resultirt freilich ein noch ungünstigerer Zustand, als vorher schon bestand. Mag die Personenverkennung ein blosses Symptom des Schwachsinns sein, so kommt noch eine abnorme Reizbarkeit und eine bleibende Selbstüberschätzung auf höchst schwachsinniger Grundlage hinzu. Indess ändert auch dieses Resultat an der Auffassung der Psychose als maniakalische Exaltation nichts.

---

Konnten wir in der ersten Gruppe der an reinen, uncomplicirten und leichteren Psychosen erkrankten Familien ein Streben der Descendenz nach Wechsel der Formen innerhalb dieser durch Manie, Melancholie und Cyclothymie begrenzten Gruppe erkennen, sahen aber dabei eine Neigung zur Degeneration in der Psychose ausgeschlossen, so sehen wir bei den Psychosen der zweiten Gruppe, die zwar mit jenen reinen meist verwandt, doch stets complicirt sind, in der Vererbung auf die Descendenz ein wesentlich anderes Verhalten.

Recapituliren wir kurz: In Familie 4 folgt auf eine der Melancholie verwandte, doch durch gewisse Symptome und ungünstigen Ausgang als schwerere und complicirte Form charakterisirte Psychose in der Descendenz eine hypochondrisch-melancholische Depression, eine Mischform, die jedoch günstig verläuft.

Beide Personen zeichnen sich durch auffallende Eigenthümlichkeiten des Charakters aus.

Es lässt sich das hypochondrische Element der Psychose der Descendenz auf äussere Einflüsse, das melancholische allein auf die Vererbung zurückzuführen.

Der Manie verwandt, doch durch bestimmte, bei allen Mitgliedern nahe übereinstimmende Symptome complicirt sind die Psychosen der fünften Familie, die uns bei drei Individuen entgegentreten; der erste Anfall des Vaters geht vorüber, der zweite nach 19 Jahren geht in ein chronisches Erregungsstadium mit Schwachsinn über; der bisher erste Anfall der vor der Erkrankung des Vaters gezeugten Tochter führt zur Genesung; der der anderen nach der Erkrankung gezeugten, körperlich degenerirten führt zur chronischen Verwirrtheit mit Verblödung. In dieser, wie in der vorhergehenden Familie bricht die Psychose nahe um dasselbe Lebensalter der Betheiligten zum ersten Male aus, es findet sich keine nachweisbare psychische Degeneration der Descendenz.

Diese Degeneration der Descendenz findet sich in den beiden folgenden Familien 6 und 7 stark ausgeprägt. Die Psychose des Ascendenten der Familie 6 ist zwar noch der Manie verwandt, aber durch anhaltende schwere Nebensymptome erheblich complicirt, dazu ist er Trinker; dessen Tochter, von Jugend auf geistig schwach, erkrankt in der Entwickelungszeit leichter, später schwerer, unter maniakalischen Erscheinungen und wird wieder relativ gesund. Schwerer complicirt und schon der Verrücktheit verwandter als der Melancholie, obgleich von beiden etwas tragend ist nun die Psychose der Ascendentin in Familie 7. Aus ihr geht ein Descendent mit hochgradig vermehrter individueller Belastung, mit psychischen Degenerationen hervor; er erkrankt an einer stark atypischen maniakalischen Psychose, welche viel bedeutendere geistige Schwäche, als vorher bestand, hinterlässt.

Es ist demnach auch bei diesen an complicirten und atypischen Psychosen leidenden Familien die Tendenz zur gleichartigen Vererbung eine grosse; in Familien 4 bis 6 finden wir sowohl die Grundform, die einer der einfachen leichteren Psychosen nahe verwandt ist, als sogar viele einzelne complicirende Symptome, die die Psychose auszeichnen, in Ascendenz und Descendenz übereinstimmend.

Nur in Familie 7, in der die Mutter an einer völlig atypischen, gar nicht unter die bekannten Formen zu rubricirenden Psychose leidet, erkrankt der Sohn an einer entschieden anderen, z. Th. entgegengesetzten, z. Th. nicht vergleichbaren Form.

Dagegen findet sich psychische Degeneration, die wir bei den einfachen leichteren Formen fast ganz vermissten, bei der Hälfte dieser vier Familien. Von Interesse ist, dass auch hier in Familie 6 wie oben in Familie 3 trotz vorhandener angeborener Degenerationserscheinungen beim Descendenten die Psychose des letzteren leichter verläuft als die des Ascendenten.

Gruppe III. Periodische Psychosen.

## 8. Familie Leupold-Buchwald.

**1. Dorothea L. erkrankte nach deprimirenden Affecten im 49. Jahr geistig unter den Symptomen eines schweren Depressionszustandes. Baldiger Verfall der Körperkräfte; schwerere Depressionserscheinungen und Marasmus. Nach einjähriger Krankheitsdauer Tod an Pleuritis und Peritonitis; Oedem der Pia mater und Hydrocephalus internus.**

**2. Louise B., uneheliche Tochter der vorigen. Vater trank. Patientin erkrankt zum ersten Mal im 48. Jahre geistig; von da an alljährlich Erregungszustände von einigen Wochen Dauer, meist mit grosser Heftigkeit. Im 62. Jahr ist der Erregungszustand heftiger, mit lebhaften Gehörstäuschungen, die ihr Schlechtes vorwerfen, verknüpft, geht nach dreimonatlicher Dauer vorüber; es bleiben weiterhin alljährliche Störungen.**

**3. Karl B., Sohn der vorigen, früher gesund. Macht zwei Feldzüge mit, 1870 Kolbenschlag auf den Kopf; kehrt 1871 nach Ende des Feldzuges verändert nach Haus. Klagt über Kopfschmerzen, ist weniger arbeitsfähig. Es entwickelt sich mehr und mehr ein Erregungszustand, der sich durch erhöhte Ansprüche, Sucht zu queruliren, erhöhtes Selbstbewusstsein, vermehrten motorischen Trieb kennzeichnet. Nach etwa einem Jahre Besserung, die ein Jahr anhält. Rückfall in dieselben Symptome, die von da an jährlich wiederkehren und meist einige Monate anhalten. Seit Jahren gewöhnlich im Winter erregt, im Sommer frei, doch etwas abgestumpft.**

1. Dorothea Leupold, Fleischerwittwe, geboren 1781.

Patientin war in der Jugend gesund, lernte in der Schule gut und wurde mit der nöthigen Elementarbildung versehen. Sie verheirathete sich 1803, doch blieb ihr Mann im Kriege 1813. Trotzdem betrieb sie das Fleischergeschäft weiter, verarmte aber allmälig mehr und mehr, besonders weil ihr Geselle, dem sie 1816 unehelich ein Kind geboren hatte (s. unten) und von dem sie hoffte, dass er sie heirathen würde, sie später verliess. Im Beginn des Jahres 1830 trat eine tiefe Depression, Unlust zur Arbeit, und schliesslich völlige Verzweiflung bei ihr hervor, so dass sie versuchte, sich das Leben zu nehmen. Sie schlief wenig, magerte ab, ging fortwährend unruhig umher und sprach nichts als: „Ach Jesus" oder „wovon soll ich denn leben" vor sich hin. Sie verunreinigte sich und ihr Zimmer und verschlang die Speisen

meist gierig. Sie wurde mit Blutentziehung, Tartarus stibiatus und Sturzbädern im Krankenhaus zu Bunzlau behandelt und kam am 27. November 1830 in die Anstalt zu Leubus. Sie war zwar ziemlich abgemagert, sah gealtert aus, zeigte aber sonst keine körperlichen Abnormitäten. Sie befand sich im Zustande fortwährender Angst und Unruhe, seufzte und stöhnte vor sich hin, athmete kurz und ängstlich.

Bald wurde sie sehr hinfällig, litt an Durchfall und liess diesen unter sich. Im Januar nahm die körperliche Schwäche zu. Es zeigte sich Fieber und erhöhte Pulsfrequenz; dabei wurde sie unruhiger, sprach von Geistern, von Verfolgungen und Martern, die ihr bevorständen.

Im Februar trat Oedem der Beine und grosse Tympanitis des Unterleibs auf. Dabei wurde Patientin etwas ruhiger und schien sogar einige Einsicht in ihren Zustand zu haben. Sie starb am 16. Februar 1831.

Die Section ergab: Oedem der Pia mater und ziemlich bedeutende Wasseransammlung in den Ventrikeln, ferner eine ziemlich frische Pleuritis und eine ausgedehnte Peritonitis.

2. Louise Buchwald geb. Friebe, Handelsfrau, geb. 1816. Uneheliche Tochter der vorigen. Der Vater soll der Trunksucht stark ergeben gewesen sein und viel in venere excedirt haben. Der einzige Bruder ist gesund. Patientin lernte zwar in der Schule gut, doch dürften die häuslichen Verhältnisse keinen besonders günstigen Einfluss auf den Gemüthszustand der Kranken gehabt haben. Sie diente von ihrem 15. Lebensjahre an, verheirathete sich 23 Jahre alt und gebar 8 Kinder, von denen zwei im ersten Lebensjahre starben. Ein Sohn starb im 40. Jahre an „Lungenschlag", einer trank und ist nach Amerika geschafft. Zwei Töchter sind verheirathet und haben gesunde Kinder, eine Tochter ist von Jugend auf schwächlich und nervös. Der älteste lebende Sohn ist der Carl Buchwald (s. unten). Im Jahre 1864, also im 48. Lebensjahre, 9 Jahre nach ihrer letzten Entbindung, erkrankte Patientin unter Erscheinungen heftiger Tobsucht. Sie war sehr heftig, schimpfte viel, sprach ganz verworren. Sie wurde in der Heimath ärztlich behandelt, und genas nach 4 bis 5 Monaten. Seit dieser Zeit stellten sich beinahe in jedem Sommer Zustände von Aufregung ein, die allmälig aus dem Normalen herauswuchsen und in einigen Wochen vorübergingen. Sie war in diesen Zuständen sehr reizbar, duldete keinen Widerspruch, schlief wenig, hatte schlechten Appetit und magerte sehr ab. Zwischendurch verrichtete sie jedoch sämmtliche häuslichen Geschäfte selbständig und zeigte nichts abnormes.

Im Juni 1878 soll der plötzliche Tod ihres erwachsenen Sohnes sie sehr betrübt haben. Diesem folgte im November 1878 der Tod des Schwiegersohnes. Anfang December 1878 kam sie von einer Geschäftsreise nach Berlin ganz plötzlich sehr erregt zurück. Sie verkannte die Personen ihrer Umgebung, sah den verstorbenen Schwiegersohn hinter dem Ofen, behauptete, ihr Sohn sei gar nicht todt und suchte ihn unter dem Bett und in den Schränken. Zuweilen schlug sie unter furchtbarem Schreien und Heulen auf ihre Umgebung ein, zertrümmerte das Mobiliar und lief am hellen Tage im Hemd auf die Strasse. Dann sass sie wieder tagelang apathisch da und murmelte nur

unverständliche Worte vor sich hin. Sie schlief sehr wenig und ass auch wenig. Sie wünschte in ruhigen Augenblicken selbst in eine Anstalt zu kommen und wurde am 1. Februar 1879 in Leubus aufgenommen.

Besondere körperliche Abnormitäten waren nicht nachzuweisen. Patientin verhielt sich ziemlich unruhig und wurde sehr durch Stimmen gequält, die ihr allerlei Schlechtes und besonders unzüchtige Handlungen vorwarfen. Sie hörte diese Stimmen vor ihrer Thür, vertheidigte sich lebhaft und laut dagegen und war über diese Vorwürfe bisweilen betrübt, bisweilen heftig erregt. Sie schlief wenig und verkannte bisweilen ihre Umgebung.

Von Mitte März an wurde sie weit ruhiger, schlief gut, arbeitete fleissig und wurde am 26. Mai genesen nach Hause entlassen. Dort leidet sie seitdem wieder alljährlich an leichteren Anfällen psychischer Störung, die den Charakter der früheren tragen.

In den Zwischenpausen ist Patientin jedoch allmälig stumpfer geworden, ist weniger thätig und für ihre Umgebung theilnahmsloser wie früher.

3. Carl Buchwald, Strickermeister, geboren 1842.

Patient soll in der Jugend gesund gewesen sein, gut gelernt haben und später ein fleissiger ordentlicher Mann gewesen sein. Er verheirathete sich 1865, etablirte sich und hatte keine Nahrungssorgen. 1866 und 1870 wurde er als Landwehrmann zum Feldzug eingezogen und wurde im October 1870 bei Metz durch einen Kolbenschlag auf den Kopf und durch einen Schuss am linken Oberarm leicht verwundet; die Wunde heilte bald, am 19. Januar 1871 kehrte Patient zum Regiment zurück, that wieder Dienst und wurde am 3. März 1871 bei der Auflösung der Landwehr nach Haus entlassen; er nahm dort zunächst sein Geschäft wieder auf.

Er konnte dies jedoch nicht im alten Mass, erschien geistig verändert, klagte oft über Kopfschmerz und wurde in den nächsten Jahren mehr und mehr unstät und reizbar. Auch äusserte er häufig eine Unzufriedenheit, dass er trotz seiner Verwundung weder mit einer Pension, noch mit besonderen Ehrenzeichen ausgezeichnet worden sei; Patient begann deshalb hochgestellte Personen, zuletzt den Reichskanzler und den Kaiser mit Bittgesuchen zu belästigen. Abgewiesen, wurde er erregter, arbeitete nicht mehr, lief in die Wirthshäuser, prahlte mit seinen hohen Verbindungen, machte zwecklose Reisen, erzählte, dass der Kaiser ihm eine Million geschenkt habe, wurde gegen Widerspruch äusserst heftig und wurde am 19. April 1873 in die Irrenanstalt zu Leubus aufgenommen.

Dort fanden sich an ihm ausser einer Ungleichheit beider Gesichtshälften, einem nach oben etwas spitz zulaufenden Schädel mit einer kleinen verschiebbaren Narbe auf dem Scheitel, Ungleichheit der Pupillen und einer alten Narbe am Penis, keine körperlichen Abnormitäten; geistig zeigte er sich jedoch noch etwas streitsüchtig, leicht erregbar besonders wenn er, wie fast täglich, nach seiner Entlassung verlangte; hierbei röthete sich dann sein Gesicht, die Lippen bebten, die Sprache schien etwas zitterig articulirt. Mehr und mehr beruhigte er sich in der nächsten Zeit, arbeitete etwas, zeigte sogar Krankheitseinsicht und wurde am 3. März 1874 gebessert nach Haus entlassen.

Dort verhielt er sich ruhig bis Ende 1874. Mit Anfang des Jahres 1875 stellte sich wieder Unruhe, Neigung zum Umherlaufen und Branntweintrinken ein, er machte unnütze Reisen, exercirte und commandirte des Nachts in der Stube, erklärte sich für einen Agent vom Fürsten Bismarck, drang in fremde Wohnungen, zeigte Verhaftungsbefehle vor und forderte Geld, schrieb an alle Welt Briefe, äusserte auch, dass er reich sei und nicht zu arbeiten brauche. Er wurde hierauf und in den nächsten Jahren mehrere Male in Krankenhäuser aufgenommen und nach einigen Monaten wieder gebessert entlassen.

Wie weit in diesen Jahren in seiner Krankheit wirklich Remission bestanden habe, ist aus den spärlichen Nachrichten nicht zu ersehen. In den Anstalten schien er meist bald ruhig, draussen wurde er nach einigen Monaten wieder erregt.

Ausgang 1879 zeigte er sich wieder erregt, belästigte wie früher mit ungemeiner Wichtigthuerei alle Menschen, lärmte auf den Strassen, schrieb an alle Welt Briefe und machte unnütze Reisen. Zur Aufnahme in die Irrenanstalt Bunzlau eingegeben, kam er doch erst am 18. November 1880 zur Aufnahme und war zu dieser Zeit wieder fast völlig ruhig; gänzlich beruhigt, wurde er am 7. März 1881 beurlaubt. Den Sommer über verhielt er sich zumeist ruhig. Am 5. October 1881 wurde er öffentlicher Störung wegen wieder aufgenommen und befand sich nun etwa bis April in einem maniakalisch erregten Zustande; er schimpfte auf die Polizei, unterhielt sich Nachts mit anderen Kranken und schimpfte auch Nachts laut, war ruhelos, voller Wünsche und Ansprüche, liess sich aber mit Vertröstungen leicht beruhigen, schrieb viel, theils selbstgefertigte Gedichte, theils Erlebnisse aus den Feldzügen, in denen er seinen Patriotismus und seinen Stolz auf seine Soldatenzeit betonte, auch geheimnissvolle Andeutungen, Wappen, Devisen, „Tod den Tyrannen" vorbrachte.

Da er sich im Frühjahr 1882 mehr und mehr beruhigte und sehr nach Haus verlangte, wurde der Versuch, ihn zu entlassen, gemacht; es zeigte sich aber draussen, dass es hierzu zu früh war; er fing sofort an zu trinken, vagabundiren und Unfug zu treiben. Erst Anfang Juni 1882 gelang es ihm, sich in der Familie zu erhalten; es zeigte sich, dass das maniakalische Stadium erst vorüber war, wenn Patient überhaupt keine Wünsche mehr hatte, auch nicht nach Haus drängte und eher leicht deprimirt erschien; er sprach dann fast gar nicht, ging aus seiner Behausung nicht fort, sass still in der Stube oder arbeitete in einem Garten hinterm Hause. Er ist in diesem Zustande energielos, vermag nicht, eine bestimmte Berufsbeschäftigung aufzunehmen, sondern denkt an undurchführbare Pläne, die immer wieder auf einen Versorgungsposten durch das Militär hinauslaufen. So hat er in Absicht, zur militärischen Gestellung zu gehen, um sich untersuchen zu lassen und dann um eine Stelle zu petitioniren. Stellt man ihm vor, dass er keine Civilversorgungsberechtigung hat, und dass er doch erst einmal längere Zeit gesund bleiben muss, so erwidert er: „ja, ja wer einmal in der Irrenanstalt gewesen ist, den nehmen sie eben nirgends; sieht es auch auf Vorstellungen nicht ein, dass bei

ihm die stetige Wiederkehr der Erkrankung Ursache zu erhöhter Vorsicht sein muss, sondern erwiedert, er sei jetzt ganz gesund.

Anfang Januar fing er an auszugehen, Bier zu trinken und Unfag zu treiben und kam sofort wieder zur Anstalt, wo er mit den früheren Symptomen der maniakalischen Erregung bis Mitte August 1883 blieb.

Von da an ist er wieder beurlaubt und still zu Haus.

## Epikrise.

Ueber die erbliche Anlage der ersten Ascendentin dieser Familie, D. Leupold ist nichts bekannt geworden. Die angeführten Ursachen zu ihrer geistigen Erkrankung liegen vor dem Ausbruch der Erkrankung weit voraus, doch muss von ihnen besonders die zunehmende Verarmung als Grundlage für die Psychose angesehen werden: Diese selbst bricht im 44. Jahr, also in der Zeit des Klimakteriums aus, was als veranlassendes Moment gleichfalls zu berücksichtigen ist. In demselben Lebensalter erkrankt die vor der Erkrankung der Mutter unehelich geborene, von einem der Trunksucht ergebenen Vater gezeugte Tochter geistig, ohne dass sich hier ursächliche Momente hätten auffinden lassen. Wir sind also wohl berechtigt, die Erkrankung der Tochter auf die Vererbung zurückzuführen und auch bei der Mutter eine schon vor der geistigen Erkrankung vorhandene erbliche Disposition anzunehmen, welche sie der Tochter mitgetheilt hat. Die uneheliche Empfängniss der Tochter ist ja immerhin eine Stütze für diese Annahme.

Gehören demnach diese beiden Familienmitglieder in die erste Abtheilung unserer Arbeit, so ist das dritte Familienmitglied, der Sohn der vorigen, Karl B., eher in die zweite Abtheilung zu stellen, da hier ganz wesentliche andere Ursachen der Psychose neben der Vererbung vorhanden sind. B. ist vor dem Feldzug 1870 völlig gesund, erhält im October 1870 einen Kolbenschlag auf den Kopf, thut zwar noch einige Zeit wieder Dienst, kommt aber aus dem Feldzug verändert nach Haus, klagt über Kopfschmerz und erscheint energielos, zerfahren. Sehr bald schliesst sich hieran eine Psychose, die nach einiger Zeit in Remission übergeht, jedoch mehr und mehr den Charakter der periodischen annimmt.

Es ist nun aber gerade mit Bezug auf die Periodicität bei einem Vergleich des Charakters der drei Psychosen bei drei Generationen eine fortlaufende Entwickelung nicht zu verkennen, was wieder für einen bedeutenden Einfluss der erblichen Anlage auch auf die Psychose des dritten Falles spricht.

Die Psychose der Dorothea L. ist zwar eine Depressionsform, die

Aehnlichkeiten mit der Melancholie bietet, ist aber keineswegs eine reine functionelle Psychose, sondern bietet schwerere, auf tiefere, anatomisch begründete Erkrankung hinweisende Symptome, wie die schwere Benommenheit, die Unreinlichkeit und Gefrässigkeit. Die Krankheit dauert ohne Besserung über ein Jahr. Der Ausgang ist demnach recht zweifelhaft; an dem eintretenden Marasmus scheint auch die zu Grunde liegende Hirnkrankheit die Hauptschuld zu tragen, wenngleich der Tod durch körperliche Complicationen herbeigeführt wird; schliesslich beweist der anatomische Befund die Existenz einer tieferen organischen, zur Atrophie führenden Erkrankung des Gehirns.

Die Tochter dieser Kranken erkrankte im 48. Jahre zum ersten Mal, von da an jährlich an einer periodischen Psychose, deren specielle Form schwer festzustellen ist. In den leichteren Anfällen dauert dieselbe nur einige Wochen und zeigte sich nur in einer grösseren Reizbarkeit mit Schlaflosigkeit und erhöhtem Selbstbewusstsein; in einem stärkeren Anfall zeigte sich auch heftige motorische Erregung und vorzugsweise sehr lebhafte Sinnestäuschungen, deren Inhalt ein provocatorischer war.

Die periodische Wiederkehr der Anfälle ist bis in das höhere Alter bestehen geblieben, die Intelligenz dabei etwas abgestumpft.

Noch ausgeprägter ist die Periodicität der Psychose bei dem Sohne der vorigen, Karl B.

Nach einem längeren Vorstadium mit nervösen Symptomen und allmälig sich steigernder motorischer Erregung steigt die letztere auf eine bedeutende Höhe, ohne dass sich jedoch je eine Störung des Bewusstseins damit verbindet.

Alljährliche Schwankungen treten von da an ein, die in den letzten Jahren, in denen sie besser verfolgt sind, einen ziemlich regelmässigen Typus haben. Meist ist B. eine Hälfte des Jahres und zwar am häufigsten das Winterhalbjahr in erregtem Zustande mit im Ganzen maniakalischen Symptomen, von denen das erhöhte Selbstgefühl und die motorische Erregtheit besonders hervortreten; die andere Hälfte des Jahres lebt er dann still, zurückgezogen, etwas apathisch und geistig abgestumpft, so dass er zu einer regelmässigen Thätigkeit nicht fähig ist.

Auch die maniakalische Periode lässt einen Mangel an Productionsfähigkeit erkennen, dieselben Vorstellungen kehren stets wieder und zeigen wenig Abwechselung.

Es lässt sich also von einer schwereren, organisch bedingten Psychose der ersten Generation, in der zweiten und dritten Genera-

tion ein Uebergang zu einer in der letzten am deutlichsten entwickelten periodisch wiederkehrenden Psychose constatiren, mit der mässige geistige Abstumpfung einhergeht. Eigentliche Degenerationserscheinungen fehlen daher sowohl in der Psychose wie beim Individuum.

## 9. Familie Jacob.

**Henriette J., ohne erbliche Anlage, erkrankt 30 Jahr alt in der fünften Woche eines wiederholten Wochenbetts nach psychischem Anlass plötzlich unter Erscheinungen heftiger maniakalischer Erregung Nach acht Monaten vorübergehende Remission, von da an periodische Wiederkehr von Erregungszuständen, nach einigen Jahren äusserliche Besserung, doch Zurückbleiben geistiger Schwäche. Im 52. Jahr, nach dem Klimakterium, Wiederkehr heftiger Erregung und Verwirrtheit, die bis zum Tode im 59. Jahr anhält.**

**Carl J, geboren vor der Erkrankung der Mutter, früher gesund Im 39. Jahr nach Geldverlusten und Verlegenheiten allmäliger Beginn einer maniakalischen Erregung mit Schwatzsucht, Trieb zu auffallenden Handlungen, Selbstüberschätzung, Neigung zu raisonnirenden Erklärungen seines Verhaltens. Dauer des ersten Anfalles 8—9 Monate, darauf über ein Jahr anscheinend normal; zweiter Anfall von 8—9 Monaten, darauf ca. 6 Monate ruhig, doch menschenscheu. Dritter Anfall von 1½ Jahr Dauer, seitdem wieder ruhig, doch geistig abgestumpft.**

1. Henriette Jacob, geboren 1819, Brauersfrau.

Eine erbliche Anlage soll nicht vorhanden sein.

Patientin hat sich regelmässig entwickelt, ist von Jugend auf fleissig, ordentlich und sparsam gewesen und ist auch früher stets gesund gewesen. Sie gebar in der Ehe 6 Kinder, das letzte Anfang November 1849; die ersten 4 Wochen des Wochenbettes verliefen normal, in der 5. Woche erkrankte sie angeblich in Folge eines Zanks mit ihren Angehörigen (sie hatte ihrer Schwester 50 Thaler geborgt und diese wollte es ihr abstreiten) plötzlich geistig. Sie bot die Symptome einer maniakalischen Erregung, sprach viel und verwirrt, sang und lachte, weinte dann wieder, sprang von einem Gedanken auf den anderen über, zeigte sich geschlechtlich erregt, machte unanständige Geberden und suchte sich an den Geschlechtstheilen zu reiben, schlief nicht und nahm wenig Nahrung zu sich. Die Erregung steigerte sich zuweilen bis zu Tobsuchtsanfällen, so dass die Zwangsjacke angelegt werden musste.

Sie wurde am 14. Januar 1850 in Leubus aufgenommen, befand sich bis zum Juli desselben Jahres in einem maniakalisch verwirrten Zustande, besonders mit lebhafter Ideenflucht. Im August und September trat eine wesentliche Besserung ein, vom October aber verfiel sie wieder in die frühere Erregtheit und Verwirrtheit. Die Manie zeigte sich von da an periodisch

(ohne dass die Dauer etc. notirt ist). — Die Intelligenz litt aber scheinbar nicht wesentlich.

Am 4. Februar 1852 wurde Patientin ungeheilt entlassen.

Zu Haus blieb sie noch 2 bis 3 Jahre schwer gestört und verwirrt, beruhigte sich dann mehr und mehr, wurde wieder zu häuslichen Arbeiten fähig und beschäftigte sich auch, blieb aber gegen früher verändert, geistig schwächer und reizbar.

Etwa 1871, nach Wegbleiben der Regel, wurde sie wieder unruhiger, zerschlug Gegenstände, zerriss ihre Kleider, war in ununterbrochener Erregung und schwatzte Alles durcheinander.

Nach dem barmherzigen Stift Scheibe gebracht, blieb sie dort jahrelang unverändert in diesem Zustande und starb Ende 1878.

2. Carl Jacob, geb. 1840, Brauermeister.

Patient ist in der Jugend gesund gewesen, hat sich normal entwickelt, hat als Brauer gelernt und 1862 als Soldat gedient, wurde 1866 auf dem Marsch als Soldat in Folge grosser Hitze ohnmächtig und blieb einige Wochen im Lazareth, wurde aber genesen entlassen und spürte später keine Folgen dieses Vorfalles. Er übernahm das Geschäft seines Vaters und führte es über 10 Jahre lang fort, kam aber 1878 in Geldverlegenheiten, da er die Kosten für die Unterbringung seiner Mutter in einer Anstalt zahlen musste. Beim Tode der Mutter Ende 1878 nahmen diese Verlegenheiten durch die Erbregulirung zu. Patient musste die Brauerei aufgeben und behielt nur den Ausschank bei.

Von Anfang des Jahres 1879 an zeigte er ein verändertes Wesen und fiel besonders vom Februar an öffentlich auf. Er kaufte auf einem Jahrmarkt eine grosse Menge Pfefferkuchen, die er an fremde Personen vertheilte, trieb Possen wie ein Seiltänzer, schweifte zwecklos viel umher und stellte allmälig jede geordnete Thätigkeit ein. In der Unterhaltung war er äusserst geschwätzig, machte geheimnissvolle Zeichen, sprach von Freimauerei, erklärte seine Ansichten über die Weltkörper, hob seine guten und bedeutenden Eigenschaften hervor und mischte auch allerlei religiöse Wahnvorstellungen bei. Auch suchte er seine auffallenden Handlungen vernünftig zu erklären und die Ungestörtheit seines Verstandes darzuthun. Dieser Erregungszustand dauerte bis zum Sommer 1879, etwa vom Juni an begann er sich zu beruhigen, besorgte allmälig wieder sein Geschäft und wurde Ausgang 1879 bei einer kurzen Aufnahme in die Irrenanstalt Bunzlau (in die er in Folge der grossen Exspectantenreihe nicht eher gelangte) als nicht geisteskrank befunden.

Er soll sich dann das Jahr 1880 hindurch zu Haus ruhig verhalten und wieder sein Geschäft betrieben haben. Seit Anfang des Jahres 1881 begann sich wieder allmälig zunehmende Erregtheit zu zeigen, zunächst in erhöhter Geschäftigkeit und vielem Reden.

Im Juli wurde er auffälliger, schimpfte auf Frau und Kinder, zeigte sich selbstbewusst, predigte und redete fast ununterbrochen, wobei er seine Reden mit heftigen Gesten, Faustschlägen auf den Tisch etc. begleitete; dabei nahm

er viele Spirituosen zu sich, schlief wenig, rumorte auch Nachts im Hause umher und musste bisweilen eingesperrt werden.

Bei der Aufnahme in Bunzlau am 26. August 1881 zeigte sich Tremor der Hände, mässiger Kropf und leichte Differenz der Pupillen. Anfangs sprach er noch ziemlich viel, allmälig beruhigte er sich mehr und mehr und bot nach wenigen Wochen keine merkbaren Symptome von Geistesstörung mehr. Seine Erinnerung an die Zeit der Krankheit war jedoch nur summarisch. Er wurde am 21. October 1881 abermals nach Haus entlassen. Dort verhielt er sich demnächst völlig ruhig, zog sich von jeder Gesellschaft zurück, war fast menschenscheu, betrieb aber ein kleines Materialgeschäft in verständiger Weise. Seit April 1882 begann er wieder auszugehen, zunächst um sich zu zerstreuen, ging bald wieder in Wirthshäuser, vernachlässigte sein Geschäft, verschenkte Waaren, veranlasste im Mai durch lautes Reden auf der Strasse, bei Begräbnissen und in der Kirche öffentliche Unruhe und musste deshalb in's Krankenhaus gebracht werden. Hier war in fortwährender Unruhe und Schwatzsucht, wobei sich bisweilen Ideenflucht bemerkbar machte, während bestimmte Wahnvorstellungen ganz fehlten; zuweilen führte ihn seine Erregung zu verkehrten Handlungen, die aber stets noch bestimmte Motive erkennen liessen, nicht den Charakter der Tobsucht trugen; z. B. zerriss und zerschnitt er die Betten, machte sich einen Strick davon, kletterte hieran zum Fenster hinaus — und begab sich in die Kirche zur Messe, worauf er ruhig wieder in's Krankenhaus ging.

Dieser Zustand dauerte im heimischen Krankenhaus ohne wesentliche Besserung bis zum Herbst 1883 an; vom September 1883 an wurde er etwas ruhiger, zeigte sich aber bei seiner Aufnahme in die Irrenanstalt zu Bunzlau am 15. October 1883 noch geschwätzig und leicht verwirrt, störte Nachts durch Plaudern und Singen, lief viel umher, kniete zuweilen u. s. f. Schon Anfang November beruhigte er sich mehr und mehr, beschäftigte sich fleissig und nahm körperlich sehr zu. Er ist seitdem ruhig geblieben, erinnerte sich seiner Krankheitszustände ziemlich deutlich und erkennt sie als solche an, zeigt ein gutes Gedächtniss und über die Personen seiner Umgebung ein richtiges Urtheil, aber eine grosse Apathie und Willensschwäche. Er spricht zwar zuweilen davon, dass er nach Haus wolle, vermag sich aber über seine Zukunft keinen bestimmten Plan zu machen, sondern bewegt sich in allerlei wechselnden Ideen von Gründung eines Geschäfts oder Annahme eines Postens. Er hält es für nicht wahrscheinlich, dass er wieder krank wird, da er sich jetzt gesund fühlt. Unangeredet spricht er überhaupt nicht, sitzt gleichgiltig auf einem Fleck und verrichtet die ihm aufgetragenen Arbeiten zwar willig, doch interesselos.

## Epikrise.

Die Mutter ist im vorliegenden Fall angeblich nicht erblich veranlagt und erkrankt erst im 6. Wochenbett nach einem psychischen Anlass. Trotzdem muss angenommen werden, dass sie ihrem 9 Jahre

früher geborenen Sohn die Disposition zur Geisteskrankheit schon vererbt hat, da bei diesem eine andere Ursache zur Erkrankung gar nicht aufzufinden ist; denn die Feldzugsstrapazen sind beim Ausbruch der Krankheit seit 12 Jahren ohne alle Rückbleibsel überwunden, auch lässt sich kein Zusammenhang dieser mit jenen Strapazen nachweisen; die immerhin noch mässigen und nicht zur Zerrüttung führenden Geldverlegenheiten setzen aber zur Erzeugung einer Geisteskrankheit entschieden eine stark disponirte Person voraus.

Die Form der Erkrankung der Mutter ist die einer starken maniakalischen Erregung und Verwirrtheit und ist nach der vorhandenen Beschreibung nicht von einer Manie zu unterscheiden. Es tritt jedoch keine Besserung, sondern nach kurzer Remission periodisch wiederkehrende Erregung mit zunehmender geistiger Abschwächung ein. — Ganz ähnlich verhält sich die Erkrankung des Sohnes, nur dass hier von vornherein das bei periodischer Manie häufige raisonnirende Verhalten, das sich mit einer geringen Störung des Bewusstseins verbindet, in die Erscheinung tritt. Das periodische Auftreten der Psychose ist hier viel ausgeprägter als bei der Mutter, bei der schliesslich eine andauernde Verwirrtheit auftrat, der Schwachsinn nur mässig und bleibt hauptsächlich auf die Willenssphäre beschränkt.

Diese Familie hat mithin mit der vorigen viele Aehnlichkeiten; die Periodicität der Seelenstörung, die in der Ascendenz zum Theil nur angedeutet war, wird in der Descendenz immer deutlicher und ausgeprägter, dabei nimmt die geistige Abschwächung nur langsam zu, Erscheinungen von angeborener Degeneration fehlen sowohl auf geistigem wie körperlichem Gebiet.

Die Psychose, von denen diese in der Descendenz schliesslich sehr typischen periodischen Manien herstammen, sind sehr verschieden. In der Familie 8 ist es in der ersten Ascendenz zunächst ein schwerer, auf groben Hirnveränderungen beruhender Depressionszustand, in der zweiten Ascendenz eine periodisch werdende, mit Hallucinationen und motorischer Unruhe verknüpfte Erregung.

In Familie 9 ist es eine von der typischen Anfangs nicht zu unterscheidende Manie, die jedoch später chronisch und zum Theil periodisch wird.

## Gruppe IV. Die Verrückten.

### 10. Familie Püttke.

1. Anna P., deren Vater Trinker, Mutter geisteskrank war, ist geistig mässig veranlagt und hat hydrocephalischen Schädelbau. Im 24. Jahre, nach der dritten Entbindung, in Folge Schrecks kurze geistige Störung,

**die bald schwindet, doch Residuen lässt. Im Jahre darauf allmälige Entwickelung von „Trübsinn", dabei von vornherein Eifersuchtsideen und bestimmte Abneigungen; Sinnestäuschungen, besonders des Gesichts. Stumpfes Verhalten auf Grund hypochondrischer Vorstellungen. Sehr chronischer Verlauf, allgemeine körperliche Abmagerung. Nach $3^1/_2$ Jahr Dauer geringe äussere Besserung. Arbeitsfähigkeit im Hause.**

1. Anna P., geboren den 15. October 1816. Patientin hat die gewöhnliche Erziehung genossen, hat aber nur eine beschränkte Geistesbildung erlangt. Der Vater war dem Trunke ergeben, die Mutter war geisteskrank.

Es sind drei Geschwister der Patientin erwachsen, dieselben sind gesund geblieben; die etc. Püttke soll ihrer Mutter sehr ähnlich sein. Seit 1837 ist Patientin verheirathet und war zunächst gesund; vor der Ehe hat sie ein Kind geboren. 1839 folgte die zweite, Januar 1840 die dritte Entbindung; diese fand auf einer Reise statt, so dass sie im Dorf einkehren musste, danach soll sie aus Angst und Schreck einen bald vorübergehenden Anfall von Geistesstörung gehabt haben, von dem etwas Trübsinn zurückgeblieben sein soll.

Seit Frühjahr 1841 zeigten sich trübe Stimmung des Gemüths, Unlust zu häuslichen Geschäften, Argwohn gegen den Mann wegen ehelicher Untreue, Abneigung gegen Besuch der Kirche und unruhiger Schlaf.

Mit Herbst 1841 trat das vierte Mal Schwangerschaft ein.

Mit dem Vorrücken der Schwangerschaft nahm die Krankheit zu, besonders im Winter 1841/42. Patientin blieb am Tage im Bette liegen, gab an, sie fühle sich zu schwach, um aufstehen zu können, meinte, dass ihr das Essen nichts nütze. Dabei sah sie gesund aus und ass tüchtig.

Sie wurde widersetzlich, schimpfte und fluchte, wenn ihr Mann sie zur Ordnung anhalten wollte.

Um Pfingsten 1842 gab sie an, der Teufel verfolge sie und treibe im ganzen Hause sein Spiel; sie wollte ihn austreiben und schlug ihre Kinder, ihre Angehörigen, selbst das Vieh. Sie warf sich zur Erde, weinte darüber, dass sie nicht selig werden könne, sie könne nicht in die Kirche gehen, der Teufel stehe auf dem Altar und drohe ihr; eine Magd habe ihr Blut, das aus der Ader gelassen sei (sie wurde mehrere Mal zur Ader gelassen) ausgetrunken und sei der Teufel Die Menschen funkeln alle, auch habe sie Nachts Erscheinungen. Sie äusserte diese Ideen nur zeitweis in erregteren Perioden, war zwischendurch ruhiger.

Sie wurde den 20. Juli 1842 leicht von einem gesunden, noch jetzt lebenden Kinde entbunden, wollte das Kind nicht nehmen, da dasselbe sie zu sehr auf die Brüste getreten und gebissen habe.

Die Entbindung übte keinen merkbaren Einfluss auf den Zustand aus. Patientin blieb auch im Herbst bei der Idee, sie könne nicht arbeiten, sei vom Teufel besessen, sass stumpf umher, lag viel im Bett; Appetit und Schlaf waren gut.

Am 2. März 1843 wurde sie in Leubus aufgenommen.

Der Schädel ist oben breit und flach, springt in der Stirn etwas vor. Sonst keine abnormen körperlichen Erscheinungen.

Die Patientin blickt still nachdenklich vor sich hin, giebt auf Fragen nur langsam kurze Antworten. Die Züge sind traurig, doch wenig scharf ausgeprägt, die Haut schlaff, gelb.

Der Appetit ist gering. Schlaf ruhig. Die Menstruation tritt hier bald ein und zeigt sich sehr stark.

Die Patienttn ist zunächst apathisch, hat keinen Trieb zur Thätigkeit, fühlt sich schwach; sie klagt öfters über Reissen in den Gliedern und im Kopfe, ist missmuthig wegen der vielen Schmerzen, die sie aushalten muss, lässt zuweilen Urin in's Bett, auch im Sitzen unter sich. Im Juni zupft sie etwas Charpie, ist fast zu Allem zu schwach; sie weint bisweilen ohne äussere Ursache.

Januar 1844. Die Menses sind ausgeblieben. Appetit ist gering, Aussehen blass.

Patientin ist immer apathisch, liegt viel zu Bett, klagt, sie sei zu schwach. Spricht man mit ihr, so bittet sie, man möge sie gehen lassen.

Sie verbrennt sich am Ofen, während sie daran steht, den Ellenbogen, die Heilung geht sehr langsam vor sich.

Im Mai erhält sie Bäder, Regendouchen, Brechweinsteineinreibung auf den Scheitel. Es erfolgt starke Eiterung und Abnahme der Kräfte, später starke parenchymatöse Blutung durch Reiben an der Wand mit dem Kopf; Abstossung der Knochenlamelle.

Trotzdem besteht in den nächsten Monaten die psychische Passivität fort, auch tritt Oedem der Füsse und anämisches Aussehen auf.

Vom September an besserte sich der körperliche Zustand, die eiternde Wunde schliesst sich, der Appetit wird stärker. Patientin steht auf, beginnt sich etwas zu beschäftigen, braucht hierzu jedoch fortwährende Anleitung.

Sie wurde am 21. November 1844 gebessert entlassen, kehrte nach Haus zurück, hat dort wieder die Wirthschaft besorgt, hat Februar 1851 den jüngsten Sohn geboren und ist im Jahre 1855 gestorben, woran? ist unbekannt.

**2. Carl P., jüngster Sohn der vorigen, in der Jugend gesund. Im 31. Jahr plötzlich Erscheinungen allgemeiner psychischer Verstimmung, bald Hinzutreten von Gemeingefühls- und anderen Sinnestäuschungen, die sofort zu Beeinträchtigungsideen gegen bestimmte Personen verarbeitet werden. Weiterhin äusserlich mürrisches Verhalten bei mancherlei Sinnestäuschungen. Nach $^{3}/_{4}$jähriger Dauer allmälige Reconvalescenz, nach einem Jahre Genesung.**

2. C. Püttke, geboren den 9. Februar 1851. Die Mutter starb, als Patient 4 Jahr alt war.

Vater lebt, ist 71 Jahre alt, gesund. Patient ist der jüngste von vier Geschwistern, nur zwei Schwestern leben noch; eine ist im Alter von 30 Jahren gestorben. Die älteste der Schwestern, die lebt und der Mutter ähnlich sieht, soll liederlich sein; die andere lebende soll vor etlichen Jahren geisteskrank gewesen sein, doch ist nichts Näheres darüber bekannt.

Patient selbst soll dem Vater ähnlich sein, hat als Knabe schwer sprechen gelernt und war stets gesund. Er hat nicht getrunken, solide gelebt, 1873 geheirathet, zwei Kinder gezeugt, die gesund sind (6 und 3 Jahr). Die Ehe war friedlich, keine Nahrungssorgen.

Mitte März 1881 klagte er ohne jede vorangegangene Gelegenheitsursache über Halsschmerz, Appetitlosigkeit, Druck in der Herzgrube. Es wurde ihm dann, er wusste nicht wie, es brach ihm ein Angstschweiss aus.

Anfang April besserte sich der Zustand, Patient stand wieder auf, „es war ihm aber noch wie kühl im Kopf, es ging mit der Arbeit nicht recht, es war der richtige Geist nicht dabei, er war wie ein wenig verdriesslich".

Am 18. April wurde seine Stimmung deprimirter, er sprach, er werde sterben, schlief von da an schlecht, stand Nachts oft auf, fürchtete, es werde nicht mehr gehen; dann behauptete er, schon gestorben und wieder erwacht zu sein, gab an, es klopfe ihm, er nahm einen deutlichen Leichengeruch wahr und meinte, man wolle ihn vergiften. Er entfloh deshalb in's Freie, musste mit Gewalt zurückgebracht werden, entfloh abermals durch das zertrümmerte Fenster und durch den nahen Fluss, fegte dabei mit den Armen in der Luft umher und schrie, er wolle in den Himmel. Der Kranke selbst gab später hierüber an, er habe nicht so gut geschlafen, es sei ihm immer sonderbarer zu Muth geworden, so dass er endlich dachte, er werde sterben.

„Es war mir dann, als wenn mich etwas anfiel, es kam in's rechte Bein heraufgefahren, es zuckte so; da dachte ich, mein Schwiegervater hätte was mit mir gemacht, ich dachte, er wäre Schuld daran und lief deshalb vor ihm fort". Er hörte auch, dass andere Leute zu seiner Frau sagten: „Du wirst ihn doch nicht erhalten, er wird Dir doch sterben". Als er dann vor die Thür ging, roch es draussen, als wenn Leichen da wären; gleich dachte er, die, d. h. seine Verwandten hätten etwas mit ihm gemacht; das Essen schmeckte ihm auch eigenthümlich, deshalb mochte er es nicht. Auch hörte er, dass es am Fenster klopfte und im Bette war es ihm, als wenn ihn Jemand an die Beine griffe. Es war ihm so, als wäre er schon todt gewesen und wieder lebendig geworden, eine andere Erklärung kann er hiefür nicht angeben. In diesen mit lebhaften Sinnestäuschungen verbundenen Zuständen war Patient unruhig, erregt, schien ängstlich, nachher war er wieder ruhiger, beschäftigte sich auch etwas.

Am 12. Mai 1882 wurde er in Leubus aufgenommen.

Patient zeigte sich als ein kräftiger Mann, ohne auffallende körperliche Erscheinungen.

Er war nicht erregt, gab ruhig und richtig über seine Verhältnisse Auskunft; er klagte über ein Gefühl von Kälte im Hinterkopf, Klopfen im Körper, Ziehen im Magen nach dem Hodensack und vom Leib nach herauf; Schmerzen im Rücken. Sein Verhalten war meist ein apathisches, er sass verloren, mürrisch, in sich versunken da, gab nur spärliche Antworten; einmal sagte er, er höre mancherlei Sprachen, auch von Vögeln. Sein Schlaf war ruhig, sein Appetit gut.

Bis Anfang October blieb der Zustand unverändert.

Im October und November nahm das Körpergewicht ganz wesentlich — 7 Kilo — zu, zugleich wurde der Ausdruck freier und es stellte sich etwas Lust zur Beschäftigung ein.

Von Januar beschäftigte sich Patient fleissig, war zwar noch im Ganzen still, es stellte sich jedoch allmälig das bisher fehlende Krankheitsgefühl und einige Erinnerung an seine Krankheit ein.

Im April vermochte der Patient gut Auskunft über seine Krankheit, wie oben angegeben, zu geben; sein Verhalten war frei, sein Wesen heiter und zuversichtlich geworden, er wurde somit am 8. Mai 1882 genesen entlassn.

## Epikrise.

Wenn bei der Anna P. von Ursachen der vorliegenden Psychose neben der Vererbung andere, wesentliche, wie die Entbindung, Schreck und Angst bei dem Eintritt derselben auf einer Reise nicht auszuschliessen sind, so lassen sich bei ihrem Sohn andere Ursachen als die Vererbung, nicht auffinden. Mag auch die Klage über Halsschmerzen im Anfang der Erkrankung auf eine Angina deuten, so kann doch dieselbe kaum als ein Gelegenheitsanlass zum Ausbruch einer Psychose bei dem kräftigen Manne betrachtet werden.

Als Merkmal der Disposition finden wir nur das angeführt, dass Patient in der Jugend schwer sprechen lernte.

Trotzdem muss die mitgegebene Disposition eine starke sein, da die Geisteskrankheit des Sohnes in wenig höherem Alter, als das der Mutter bei ihrer Erkrankung war, ohne äussere Ursache ausbricht.

Die Form dieser Geistesstörung ist der der Mutter in den Grundzügen gleich.

Beides sind Verrücktheiten mit primären Beeinträchtigungsideen; die Uebereinstimmung im Verlauf ist bemerkenswerth:

Im Anfang acuteres Stadium mit grösserer äusserer Erregtheit, Trieb zum Handeln auf lebhaftere Sinnestäuschungen hin. Später chronischer, stumpf apathischer resp. mürrischer Zustand mit Gemeingefühlstäuschungen. Bei beiden zeigt sich eine Neigung, die letzteren zu hypochondrischen Vorstellungen zu verarbeiten. Jedoch ist der Verlauf bei der Mutter viel schwerer, langwieriger; die Stumpfheit ist tiefer, führt sogar zur Herabsetzung der Schmerzempfindung, der Ausgang ist schliesslich ungünstig.

Die Ursachen dieses verschiedenen Verlaufs müssen bei der Mutter theils in der verdoppelten Anlage: Vererbung der Geisteskrankheit von der Mutter und Einfluss des Alkoholmissbrauchs von Seiten des Vaters gesucht werden. Auch hat nach den Berichten auf den Verlauf die Gravidität verschlimmernd eingewirkt. Es ist jedoch nicht möglich, diese Momente zu trennen und einzeln zu präcisiren.

Beim Sohn finden wir theils die Interferenz des gesunden Vaters, theils eine ganz geringe Gelegenheitsursache, theils Mangel an schwächenden Einflüssen. So kommt bei ihm Heilung dieser ungünstigen Form zu Stande.

## 11. Familie Kozuschek.

1. Sofie K., ohne nachgewiesene Veranlagung in der Ascendenz. Vor dem im 50. Jahr eingetretenen Klimakterium schwere Sorgen und bald darauf allgemeine nervöse Störungen. Hang zur Frömmigkeit. Nach dem Klimakterium Fortschreiten der Neigungen nach dieser Richtung bis zu einem Ausbruch heftiger religiöser Extase, deren innere Begründung unbekannt ist. Danach plötzlicher Erregungszustand, Sinnestäuschungen, Grössenideen. Ausgang in chronische Verrücktheit mit religiös gefärbten Grössenideen, wahrscheinlich auch Verfolgungsideen.

2. August K., geboren im 30. Jahr der vorigen. Klein und dürftig gebaut, hat regelmässig gelernt. Im 23. Jahre Ausbruch einer primären hallucinatorischen Verrücktheit: hört plötzlich Dinge, die sich auf ihn beziehen, sprechen, ist vergiftet, soll die Tochter des Kronprinzen heirathen; Vorwiegen von Grössenideen. Etwa nach $^1/_2$ Jahr Aeusserung von hypochondrischen Ideen, Zunahme der Gehörstäuschungen, baldiger Uebergang in Stumpfheit.

1. Sofie Kozuschek, geboren 1829. Der Vater starb an einer Herzkrankheit. Die Mutter lebt noch hochbetagt; eine Schwester trinkt Schnaps, die anderen Geschwister sind in früher Kindheit gestorben. Die Kranke selbst soll sich normal entwickelt haben, verheirathete sich, hatte in der Ehe sechs Kinder, wurde in ihrem 41. Jahre von ihrem Eheman verlassen, so dass sie seitdem allein für sich und ihre Kinder sorgen musste. In den letzten Jahren vor der Erkrankung wurde sie ab und zu durch Kopfkrampf in der Arbeit gestört, sie ging auch seit einigen Jahren mehr als früher zur Kirche und soll im August 1879 auf einer Wallfahrt ohnmächtig geworden sein.

Seit 1879 cessirten die Menses. Im Winter 1879/80 wurde sie auffallend fromm. Im März 1880 wurde ihr Benehmen auffälliger; sie zündete eines Abends ein geweihtes Licht an, legte sich an die Erde, betete die ganze Nacht und sagte zu ihren Kindern: „Ihr werdet selig werden, wenn ihr aushaltet!“

Acht Tage lang schlief und ass sie fast gar nicht, nach Ablauf dieser Zeit sagte sie ihren Kindern: „Ihr habt ausgehalten, ich muss noch aushalten!“

Bald danach begann sie ihre Bettstücken zu zerstören, wurde gegen ihre Umgebung heftig und thätlich. Sie gab dem Arzt an, dass ihr Vater einem hohen Herrn das Leben gerettet habe, dafür aber nie belohnt worden sei; jetzt haben ihr allerlei Vögel, Tauben und Dohlen, die sie in ihrem Zimmer gesehen hat, geoffenbart, sie würde viele Säcke mit Gold, Silber und Edelsteinen aus der Schlossruine in Tost bekommen; die Vögel sprechen in einer beson-

deren, nicht in gewöhnlicher Menschensprache zu ihr, sie höre aber auch wirkliche Stimmen sprechen.

Am 22. April 1880 in K. aufgenommen, thut sie verschämt und verzückt; sie will den Caplan ihres Ortes heirathen, von ihr sei in allen Kirchen gepredigt, sie sei eine gestohlene Königin, dabei schimpft sie über das erbärmliche Essen und die Behandlung, mag sich nicht beschäftigen, sondern verhält sich abweisend, schreibt nur zuweilen Briefe an den Kaiser, in denen sie sich über ihre Eingeschlossenheit beklagt. Ihr Verhalten ist im Ganzen ein ruhiges, selten treten Anfälle von Erregtheit mit noch vermehrten Sinnestäuschungen ein.

Bis zum Sommer 1882 ist ihr Verhalten gänzlich unverändert.

2. August Kozuschek von Gleiwitz. Sohn der vorigen, geboren Mai 1858. Der Patient ist unter Noth und Entbehrungen aufgewachsen, zumal weil sein liederlicher Vater davon gegangen war; er ist klein und dürftig gebaut, war aber sonst geistig geweckt, lernte als Schlosser und arbeitete als solcher bis Sommer 1880 in Gleiwitz, wo er ein guter und brauchbarer Arbeiter gewesen sein soll. Seitdem arbeitete er in Berlin und nachher in Magdeburg. Im Frühjahr 1881 hörte er in Berlin auf der Strasse hinter sich sagen: „Der müsste schon lange Militär sein". Auch glaubte er, er habe dort im Gesellenverein etwas Verdächtiges getrunken, danach hatte er ein Gefühl im Leibe, als wenn etwa tausend darin arbeiteten. In Magdeburg sah er ein Mädchen und einen Herrn beständig ihm folgen; er meinte, dies Mädchen sei die Tochter des Kronprinzen und seine Braut.

In der Predigt war Alles ein Gleichniss für sein Schicksal. Sein Name ist zwar „längst verschwunden", ist ein anderer, aber er muss sich noch so schreiben bis die Verlobung anfängt. Er kam im Mai 1881 nach Gleiwitz zurück und wurde am 17. Juni 1881 nach Leubus gebracht.

Ausser einer kleinen, schmächtigen und schwächlichen Statur fanden sich an dem Patienten keine körperlichen Abnormitäten oder Missbildungen. Die Stimmung war eine indifferente, der Gesichtsausdruck durch ein geheimnissvolles Lächeln charakterisirt, das Gedächtniss für die frühere Vergangenheit gut. Er gab an, er sei in der letzten Zeit von seinen Mitarbeitern vielfach geneckt worden. Seine Erinnerungen an die letzten Monate sind lückenhaft, wirr und offenbar durch Sinnestäuschungen vielfach verfälscht. Er habe einen Offizier sagen hören: „unser August" und glaube deshalb, dass er Soldat werden solle. Ein Herr sei mit einer Dame bei ihm gewesen, von denen er gehört habe, sie sei eine Tochter vom Kronprinzen.

Sein Verhalten war in L. äusserlich zunächst ein geordnetes, sonst aber für seine Umgebung fast gänzlich theilnahmloses. Auch nicht die Spur eines Zweifels an seinen Wahnvorstellungen schien ihm je aufzutauchen, er erwartete mit ruhiger Sicherheit seine Abholung und lehnte in kühler Weise mit Hinzeigen auf seine hohe Zukunft jede Beschäftigung ab.

Im Juli begannen hypochondrische Vorstellungen hervorzutreten, Klagen, dass ihm etwas im Hals stecken müsse, über schweren Kopf und schlechten Stuhlgang. Auch beklagte er sich selbst über die vielen Stimmen, die er höre,

stopfte sich Watte in die Ohren, da er sie dann weniger höre, nahm tagelang keine Nahrung zu sich, „weil er das Essen nicht los werde“, und gerieth immermehr in einen in sich versunkenen stumpfen Zustand, in dem er wochenlang kein Wort sprach, sich das Gesicht zudeckte und die Arme aufgestützt, stumpf dasass.

Am 7. Januar 1882 wurde er ungeheilt nach Haus entlassen.

## Epikrise.

Eine erbliche Veranlagung der Sofie K. ist aus den Nachrichten über die Ascendenz derselben nicht erkennbar. Ob die schnapstrinkende Schwester eine solche andeutet, ist wohl ungewiss.

Patientin übersteht auch den Schlag, den sie durch das Fortgehen ihres Mannes erfährt, scheinbar ohne Schaden, jedoch beginnen schon einige Jahre darauf deutliche nervöse und psychische Symptome, die als Prodrome der Psychose resp. als erste Symptome des pathologischen Processes in seinen Anfangsstadien anzusehen sind.

Aus der allmälig sich steigernden religiösen Extase geht direct die evidente Psychose hervor, zwischen beiden wird daher durch die allmälige Steigerung der Religiosität bis in's Krankhafte und den schliesslichen plötzlichen Uebergang in's wirklich Pathologische, ein pathologischer Zusammenhang wahrscheinlich gemacht.

Verlegen wir den Beginn der Psychose so weit zurück, so müssen wir ausser dem Klimakterium die Sorgen um die Existenz nach dem Fortgang des Mannes als Ursache des Ausbruchs der Psychose mit annehmen.

Die Schicksale der zahlreichen (6) von dieser Kranken geborenen Kinder sind unbekannt. Der erkrankte Sohn ist 22 Jahre vor dem Ausbruch der Psychose der Mutter geboren; aber es findet sich bei ihm kein anderes ursächliches Moment der Psychose als die Vererbung. Für das Vorhandensein einer vererbten Disposition spricht auch die auffallende Dürftigkeit der äusseren Erscheinung, besonders die abnorme Kleinheit der Figur, die fast degenerirt zu nennen ist.

So fällt denn auch die Psychose noch in die Entwickelungsjahre und ist bei dem Mangel an anderen Ursachen bei dem kaum entwickelten Jüngling ganz als eine ererbte anzusehen, selbst wenn, wie wohl möglich, Onanie vorhanden gewesen wäre, die dann doch nur als Symptom aufzufassen wäre.

Die Form der Psychose von Mutter und Sohn ist die der hallucinatorischen Verrücktheit, beim Sohn wahrscheinlich ohne die bei der Mutter geschilderte langsame Entwickelung, sonst aber selbst im anfänglichen Vorwiegen der Grössenideen mit jener übereinstimmend.

Der Verfall der Geisteskräfte beim Sohn ist schneller, eigenthümlich hier das spätere Auftreten der hypochondrischen Vorstellungen, die auch dann erst einen wesentlichen Einfluss auf das Verhalten gewinnen.

Wir haben hier also bei im Wesentlichen identischer Vererbung einer sich als primäre Verrücktheit charakterisirenden Form eine entschiedene Hinneigung des Descendenten zu einem degenerativen Verhalten. Letzteres zeigt sich in der äusseren Erscheinung des Descendenten vor Ausbruch der Psychose, sodann in dem wesentlich früheren Ausbruch der letzteren gegenüber dem Ascendenten, der beim letzteren in's Klimakterium, beim Descendenten in die Entwickelungszeit fällt, endlich in dem schnelleren Verfall in Apathie und Stumpfsinn, während auch die Psychose selbst sich schon durch eine grössere Theilnahmlosigkeit gegenüber der Erregtheit der Mutter chrakterisirte.

## 12. Familie Bies-Frindt.

1. Frau Bies. Wahrscheinlich erblich veranlagt. Im 17. Jahre 6 Monate geisteskrank, genest davon, leidet jedoch nachher an Kopfschmerz. Gebiert in der Ehe 9 Kinder, dabei nimmt die geistige Leistungsfähigkeit ab. Im 36. Jahre drei Monate nach der 8. Entbindung, während der Lactation allmälige Entwickelung einer Psychose, die mit allgemeiner Unruhe, misstrauischem und reizbarem Wesen beginnt, sich eine Zeit lang bessert, bei der aber bald Sinnestäuschungen aller Art und Beeinträchtigungsideen constatirt werden; bisweilen dabei auch motorische Unruhe. Intercurrirende Schwangerschaft und Entbindung ist ohne Einfluss. Nach kaum zwei Jahren merklicher Uebergang in leicht erregten Blödsinn mit Resten von Beeinträchtigungsideen.

2. Frau F. geb. B. Vier Jahre vor der zweiten Erkrankung der Mutter geboren. Normal entwickelt, doch von reizbarer Charakteranlage. Im 16. Jahre, vor Eintritt der Menstruation, 3 Monate geisteskrank. Durch ehelichen Kummer zu kleinmüthiger Auffassung aller Verhältnisse geneigt, besonders von ihrem 33. Jahre ab. Vom 35. Jahre ab Krankheitsempfindungen im Kopf. Nach einem Schreck im 36. Jahre Sensationen mit allgemeinem Krankheitsgefühl. Bald lebhafte Gehörstäuschungen, Beeinträchtigungswahn. Zeitweise totales Beherrschtsein durch Sensationen, mit zum Theil hypochondrischem Charakter. Nach $^1/_2$ Jahr äusserliche Besserung, später Uebergang in chronische Verrücktheit mit periodischem Wechsel von Erregtheit und Ruhe.

1. Frau Bies geboren 1812. Ueber die Eltern der Patientin ist nichts bekannt. Ihre Schwester leidet seit Mitte der zwanziger Jahre an einer Seelenstörung, die Anfangs in Aufregung und Verwirrung bestand, in der aber späterhin Zustände von Besserung eintraten, in denen sie ihre Wirthschaft

Monate lang besorgte, während sie zwischendurch wochenlang im Bett lag. Patientin selbst erkrankte zum ersten Mal in ihrem 17. Lebensjahre an einer Seelenstörung, die demnach in die Zeit der Pubertätsentwickelung fiel und nach 6 Monaten vorüberging. Ihre Entwickelung war sonst normal, ihre Erziehung mangelhaft. 22 Jahre alt, verheirathete sie sich, lebte in der Ehe glücklich und gebar 9 lebende Kinder. Sie litt seit ihrer Verheirathung häufig an einseitigem Kopfschmerz. Ihr Charakter soll in der Ehe zuerst heiter gewesen sein, später war sie oft verstimmt, konnte keine Anstrengung mehr aushalten und verlor die Uebersicht ihres ziemlich grossen Hauswesens.

In ihrem 35. Lebensjahr, um Weihnachten 1847 wurde sie zum achten Mal ohne Schwierigkeiten entbunden, stillte ihr Kind selbst und wurde dadurch körperlich sehr geschwächt. Im Frühjahr 1848 soll eine Krankheit ihres Mannes ihr grossen Kummer gemacht haben. Die Occupation ihres Vaterlandes Schleswig-Holstein sowie die revolutionären Bewegungen dieser Zeit erregten ihr Gemüth. Sie äusserte allerlei Besorgnisse, fürchtete, ein Bauernaufstand möge ausbrechen, lief bei den Leuten nach Zeitungsnachrichten herum. Zu gleicher Zeit entwickelte sich eine heftige, doch unbegründete Eifersucht gegen ihren Mann, ein auffahrendes jähzorniges und widerspenstiges Benehmen, und allmälig ein Drang zu Handlungen, die ihrer Umgebung ganz widersinnig erschienen, z. B. ihre Sachen an unpassende Orte zu räumen, Unordnung in ihrer Wirthschaft machen, unmotivirt zu lachen und zu weinen und hinweg zu laufen. Man setzte nun das Kind ab, bewachte sie unausgesetzt und nahm sie von April an in ärztliche Behandlung, die stark ableitend einwirkte.

Ende Juni 1848 trat die Regel und zugleich eine Besserung der Krankheit ein; Patientin beschäftigte sich, gab richtige Antworten, blieb jedoch beim Tode des jüngsten Kindes gleichgültig.

Schon Mitte Juli wurde sie wieder unruhiger, es zeigte sich von da an grosser Stimmungswechsel und Trieb zum Fortlaufen. Sie schimpfte und lärmte heftig, wenn man ihr widerstrebte, schlief Nachts wenig und wurde am 28. August 1848 in die Irrenanstalt zu Leubus aufgenommen. Sie litt zu dieser Zeit an lebhaften Hallucinationen des Gehörs, Gesichts und Geschmacks und befand sich in heftiger motorischer Erregung. Im November besserte sich die Kranke, im December 1848 wurde Schwangerschaft constatirt, im Januar 1849 nahm die Verwirrung wieder zu. Sie sah einzelne weibliche Kranke für Männer an, behauptete, dieselben überfielen und ängsteten sie Nachts, beschuldigte die Wärterinnen, dass sie ihre Kinder misshandelten und verstümmelten, glaubte auch, ihr Mann sei ihr ungetreu und suchte ihre Nebenbuhlerinnen unter ihrer augenblicklichen Umgebung.

Behufs ihrer Entbindung nach Hause entlassen, gebar sie am 10. Mai 1849 einen starken gesunden Knaben, blieb aber ebenso unruhig, tanzte, sang, pfiff, lärmte und schimpfte Alles durcheinander. Am 2. Juli 1849 wurde sie wieder aufgenommen, zeigte sehr lebhafte Sinnestäuschungen und heftige Unruhe. — Seit Ende 1849 ging der Zustand mehr und mehr in chronische Verwirrung mit nur zeitweise auftretender Erregung, jedoch dauern-

dem Schwachsinn über. — Letzterer zeigt sich in einem Mangel jedes dauernden Interesses: Sie nimmt an jeder neuen Erscheinung momentan Antheil, kennt aber keine Personen ihrer Umgebung mit Namen noch Charakter, redet alle mit „Du“ an. Ferner zeigt sie eine kindische Neigung sich zu putzen, und sonderbar zu kleiden, spricht mit Vorliebe und unaufhörlich über Ereignisse der Sexualsphäre.

Die Stimmung ist sehr wechselnd, geht von Niedergeschlagenheit in Lustigkeit und sofort in Aerger und heftigsten Zorn über, der durch jeden kleinen Anlass erregt wird. Sie behauptet meist, dass das Essen verdorben, ranzig, verunreinigt sei und ihr Kopfschmerzen mache, und dass andere Personen ihr böse Träume machen. In anderen Kindern sieht sie die ihrigen, in jedem beliebigen Mann ihren Mann. Ihr Gedächtniss hat wesentlich gelitten, so dass sie die Erlebnisse ihres Lebens nicht mehr vollständig zu wiederholen vermag.

Patientin wurde von Leubus in die Pflegeanstalt entlassen und von da nach Haus genommen. Sie blieb unverändert verwirrt, war zu einer zweckmässigen Beschäftigung nicht zu verwenden und starb 66 Jahre alt an einer acuten Krankheit.

Von ihren neun Kindern starben zwei frühzeitig, sodann eines im Alter von 21 Jahren an Pneumonie, eines von 31 an Trichinose, ferner hat sich der Sohn, der während der Krankheit der Patientin erzeugt und geboren ist, im Jahre 1881 unter unbekannten Umständen erschossen. Die übrigen vier leben noch; von ihnen ist ein Mädchen von Jugend auf skoliotisch und leidet an Herzklopfen, zwei sind bisher ganz gesund und von normaler Intelligenz.

Das jüngste von diesem ist:

2. Frau Frindt geb. Bies, Kürschnersfrau, geboren 1844. Patientin war in ihrer Jugend gesund, lernte in der Schule gut, entwickelte sich normal, war jedoch von empfindlichem Charakter, immer geneigt, Alles schwer zu nehmen, ärgerte und grämte sich leicht.

In ihrem 16. Lebensjahre hatte sie einen Anfall von Geistesstörung, der etwa drei Monate dauerte. Sie war während desselben zuerst in sich versunken, wurde dann aufgeregt, sprach viel und war heiter. Die Krankheit ging zu Haus vorüber, erst nach derselben trat zum ersten Mal die Menstruation ein. — Sie blieb dann gesund bis zu ihrem 36. Jahre, verheirathete sich im 24. Jahr und gebar 6 Kinder, von denen 3 leben und gesund sind, 2 starben an Krämpfen im Alter von 14 Tagen resp. 1 Jahr, eins ertrank. In der Ehe lebte Patientin zuerst glücklich, später mehr und mehr unglücklich, da der Mann trank. Sie hatte dadurch viel Kummer und musste sich schliesslich in ihrem 33. Jahre ganz von ihm trennen. Der Gram über das Ertrinken eines Kindes von 6 Jahren, sowie der eheliche Kummer hatte sie in den letzten Jahren vor dem Ausbruch der eigentlichen Geistesstörung geistig geschwächt.

Seit Anfang 1879 klagte sie oft über ein unbestimmtes Gefühl von Schmerz im Kopf, äusserte bisweilen, sie fürchte geisteskrank zu werden.

Um Ostern 1880 wurde sie dadurch sehr erschreckt und ergriffen, dass plötzlich ihr ganz heruntergekommener früherer Mann bettelnd zu ihr kam

und von da in's Arbeitshaus gebracht werden musste. Es wurde ihr darnach sehr bange, sie schlief schlecht, klagte, es ziehe ihr durch den Körper durch und durch und fürchtete, sie werde wohl sterben müssen. Sie wurde unruhiger, sprach und ass wenig, lachte bisweilen Viertelstunden lang, verzog das Gesicht eigenthümlich und drängte oft aus dem Zimmer. Sie schien meist wie im Traum versunken, fasste sich oft an den Kopf und sagte plötzlich: „was ist mir denn?" „Wo sind meine Kinder?" Einmal äusserte sie, sie werde verfolgt, man spreche überall Schlechtes von ihr, während sie sich doch ganz unschuldig wisse. Sie versuchte einige Male zu entlaufen und äusserte zu ihrer Schwester: „Sie werde sich doch müssen das Leben nehmen". — Um Mitte April wurde sie ganz schweigsam, sprach fast nicht mehr und zeigte von da an ein eigenthümliches Verhalten. Z. B. bewegte sie die geballten Hände fortwährend hin und her. Sollte sie die Hand geben, so schien es, als hätte sie die Absicht hiezu, könne aber die Hände nur mit Mühe so weit öffnen, dass sie die Hand geben könne. Auch bewegte sie Lippen und Zunge in eigenthümlicher Weise. Der Schlaf fehlte dabei ganz, der Stuhl war retardirt, die Menstruation in Ordnung; die Nahrungsaufnahme wurde bisweilen verweigert.

Am 8. Mai 1880 wurde Patientin in Leubus aufgenommen und zeigte im Ganzen ein ruhiges Verhalten. Sie kannte ihre Umgebung, antwortete auf Fragen, ass aber wenig.

Am anderen Tage erzählte sie, Nachts sei sie öfter aufgeweckt, es sei ihr so viel erschienen; sie hätte geträumt und es sei ihr so gewesen, als wenn die Ihrigen zu ihr sprächen. Es habe ihr Allerlei vorgemacht. Als sie in den Garten geführt wurde, wollte sie abseits vom Wege ihren eigenen Weg gehen. Wollte eine Wärterin sie anfassen und auf den Weg führen, so schlug und kratzte sie und sagte: „sie hätte nichts mit jenes zu schaffen, sie müsse thun, was sie thue.

Schon am 12. Mai jedoch antwortete Patientin fast gar nicht mehr auf Fragen, blickte auch den sie Fragenden gar nicht an, sass in sich versunken da und zeigte nun wieder jenes schon zu Haus kurze Zeit bemerkte Verhalten: Sie bewegt die Hände im Sitzen in gezwungener Weise hin und her, als wolle sie sich von einer Fessel befreien, die die Hände an der Bank festhält und als käme sie doch nicht los. Bisweilen sucht sie aufzustehen, aber kaum zur Hälfte hochgekommen, sinkt sie wieder auf die Bank zurück, genau in der Haltung Eines, der durch ein Band an der Bank gehalten ist und beim Versuch, aufzustehen, plötzlich dasselbe straff gespannt fühlt, so dass er zurückgezogen wird. Hebt man sie von der Bank hoch und führt sie ein Stück fort, so setzt sie dem keinen Widerstand entgegen; lässt man sie aber dann allein gehen, so macht sie einen halben Schritt und bleibt dann plötzlich in gezwungener Haltung stehen. Oft greift sie mit den Händen hinter sich, wie um etwas abzustreifen. Nachts legt sich Patientin zu Bett, nachdem sie ausgekleidet worden ist. Sie liegt ruhig, schläft aber wenig, murmelt oft vor sich hin.

Sie verzieht oft die Mundwinkel wie mechanisch, der Gesichtsausdruck

ist starr, wie festgehalten, inhaltsleer. Nur bisweilen drückt sich vorübergehend eine Art Anstrengung aus, als wollte Patientin von ihren Fesseln loskommen. Der Blick ist leer, in's Weite gerichtet. Am 13. und 14. Mai ist das Verhalten dasselbe. Patientin ist aber eher zu einer Antwort zu bewegen, die Sprache kommt gleichfalls mühsam, wie festgehalten, stossweise heraus.

Alle Körperbewegungen geschehen ruckweise, immer erst nach Ueberwindung einer Gewalt. Auch bewegt sie die Hand noch stets, als wolle sie dieselbe hochhehen, fühle jedoch dann, dass sie angebunden sei. Bisweilen geht sie rückwärts, als werde sie gezogen. Mit den Mundwinkeln zuckt sie oft, zieht auch die Stirn hoch.

Einige Aeusserungen in diesem Zustande lauten: „Ich werde hin und hergezogen, ich weiss nicht, was ich machen soll; ich will gehen und kann nicht und dann höre ich so viel".

„Es ist, als wenn eine Schnur —, als würde ich dadurch hinten hinausgezogen",

„Die Schnur geht durch den Kopf, das ist vom Klystier oder wie sie sagen".

„Ich bin so verstopft in der Nase".

Das Bewusstsein und Gedächtniss der Patientin zeigt sich gleichfalls gestört; sie weiss nicht, wie lange sie hier ist, auch nicht, wer sie herbegleitet hat; sagte später: „Gedanken habe ich schon, aber der Wirrwarr um mich her macht mich confus".

Seit dem 20. Mai begann sie sich etwas mit Stricken zu beschäftigen, sie sagte aber noch: ich finde mich hier nicht zurecht, war oft mit Kleidern und Wäsche unzufrieden, ging noch zuweilen rückwärts.

Im Juni und Juli hielt sie sich unverändert still für sich, äusserte bisweilen, dass die Anderen über sie lachen und hinter ihrem Rücken über sie sprechen: „Andere haben ihre Arbeit getadelt", „Sie vertauschen ihr Alles".

Im August beschuldigte sie besonders zwei Kranke, dass diese ihr die Stricknadeln, den Platz vertauschen. Sie nannte diese die Respectsdamen.

Seit September nähte sie im Reconvalescentensaal, äusserte zwar keine Verfolgungsideen mehr, hatte aber noch allerlei Eigenthümlichkeiten und oft ein gezwungenes Wesen. Einmal sagte sie, dass in einem Hemd was drin sei, was sie beisse und legte es weg; auch andere Kleidungsstücke gab sie oft zurück, weil etwas drin sei. Ferner zeigte sie sich ausserordentlich unschlüssig, fragte jeden Tag ihre Umgebung um Rath, was sie in Zukunft machen solle, meinte nachher, sie werde es doch anders machen.

Sie sprach meist stockend und unsicher, nur wenn sie erregt wurde, fliessender.

Das Körpergewicht nahm in dieser ruhigeren Periode zu, die bis dahin fehlende Menstruation trat vom October ein. Sie wurde Anfang 1881 gebessert entlassen, später wieder in die Pflegeanstalt zu Plagwitz aufgenommen und zeigt hier in neuerer Zeit einen Wechsel heftigerer Erregungszustände, wahrscheinlich durch Sinnestäuschungen complicirt, mit ruhigeren Zwischenpausen.

### Epikrise.

Ueber die Eltern der Frau B. ist nichts bekannt, immerhin ist jedoch die Annahme einer allgemeinen vererbten Disposition durch die Thatsache der Erkrankung der Schwester gerechtfertigt. Diese erbliche Disposition äusserte sich bei der vorliegenden Patientin zunächst in der geistigen Erkrankung in der Pubertätszeit, zu der andere Ursachen nicht aufzufinden gewesen sind. Dieser erste Anfall, über den nichts Näheres bekannt geworden ist, geht zwar in Genesung über, doch spricht der bald danach eingetretene häufige Kopfschmerz für gewisse zurückgebliebene abnorme Zustände im Centralnervensystem, also für eine Verstärkung der individuellen Disposition.

Weiterhin wird über eine auftretende geringere psychische Leistungsfähigkeit, grössere Reizbarkeit und leichter eintretende Ermüdung berichtet. Sollte man auch geneigt sein, diese Erscheinungen den schwächenden Einflüssen der zahlreichen, kurz aufeinander folgenden Entbindungen zuzuschreiben, so ist doch auch hierzu die Annahme einer geringeren Widerstandsfähigkeit erforderlich. Dem schliesslichen Ausbruch der Geisteskrankheit geht eine abermalige Entbindung und Lactation, sowie beängstigende psychische Einflüsse kurz voran; der Zeit nach ist die Lactation von ihnen das Hauptmoment beim Ausbruch der Psychose, da der Ausbruch der Psychose $^1/_4$ Jahr nach der Entbindung und während der Lactation erfolgt, es ist aber wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit anzunehmen, dass der schwächende Einfluss aller der genannten Momente zusammengenommen die Geisteskrankheiten auf der Grundlage der vorhandenen ererbten und noch durch die frühere Psychose gesteigerten Disposition hervorgebracht hat. Alle die genannten schwächenden Einflüsse dürften auf den schlechten Verlauf der Psychose, bei der schon bald Symptome von Schwachsinn und ein schliesslicher schneller Ausgang in Blödsinn beobachtet werden, nicht ohne Einfluss gewesen sein.

Zeigte sich die vorhandene ererbte Disposition bei der Frau B. erst bei gewissen Erschütterungen des Organismus, die durch physiologische Vorgänge oder äussere Ursachen hervorgerufen wurden, so finden wir bei der Tochter der vorigen, der Frau F., von Hause aus von einer eigenthümlichen Charakteranlage berichtet. Dies tiefe Berührtwerden durch Widerwärtigkeiten, die leichte Gemüthserregbarkeit charakterisiren die Kranke als eine stark disponirte, mit abnorm schwacher Resistenzfähigkeit begabte Person. Gerade wie bei der Mutter führt die ererbte Disposition in der Pubertätszeit ohne andere Ursachen zum ersten Mal zu einer vorübergehenden Störung der

Geistesthätigkeit, die sich anscheinend vorzüglich auf dem Gebiet des Gemüthslebens abspielt.

In der Ehe, die zahlreiche Entbindungen und wohl entsprechende Schwächung des Organismus mit sich führt, finden sich sodann gleichfalls deprimirende psychische Affecte; dieselben sind jedoch bei der Tochter gewiss schwerer und tiefer beeinflussend zu veranschlagen, da sie viel individueller sind als bei der Mutter; der Trunk des Mannes und dessen völliges Verkommen führt schliesslich zur Auflösung der Ehe, welcher unendlich erschütternde Scenen voraufgegangen sein mögen. So finden wir dann das peinliche und ängstliche Verhalten in fortwährender Zunahme begriffen und noch vor dem Ausbruch der eigentlichen Geistesstörung ein von der Kranken selbst ausgesprochenes Krankheitsgefühl, das sich, wie so häufig, in der Besorgniss, krank zu werden, äussert. Auch die bei der Mutter schon vorhandene Neigung zum Kopfschmerz zeigt sich hier wieder in einem unbestimmten Gefühl von Schmerz im Kopf, — Alles Symptome, aus denen sich in stetiger Steigerung die weiteren schwereren Krankheitserscheinungen entwickeln.

Wir haben mithin hier, wie vorhin, eine schwer disponirte Person, bei der sich zuerst in der Pubertätszeit und sodann im 36. Jahr, in demselben Jahr, in dem auch die zweite Erkrankung der Mutter ausbricht, durch allerlei deprimirende Einflüsse begünstigt, eine Geistesstörung allmälig und aus Charaktereigenthümlichkeiten heraus entwickelt, die nun bei dem zweiten Anfall in einen chronischen und unheilbaren Zustand übergeht.

Die Hauptursache der Geistesstörung ist mithin bei der Mutter wie besonders bei der Tochter in die ererbte Anlage zu versetzen, wofür sowohl das übereinstimmende Alter, als die gegenseitige Abwiegung der Ursachen spricht.

Zeigt sich nach dem Vorhergehenden bei der Descendentin eine ursprüngliche Charakteranlage, die sich als degenerative charakterisiren lässt, und von welcher bei der Ascendentin nicht berichtet wird, so ist in der Entwickelung der Psychose und in dieser selbst ein degeneratives Element bei der Descendentin nicht zu finden. Beide Anfälle von Geistesstörung treten zunächst bei beiden Personen um dasselbe Lebensalter auf. Die Entwickelung ist bei beiden eine allmälige, bei der Mutter aus einem krankhaft veränderten, bei der Tochter aus einem abnorm veranlagten Charakter heraus; der Ausgang ist gleichmässig ungünstig, bei der Mutter in einen schwereren Grad von Blödsinn, bei der Tochter in mässigen Schwachsinn mit periodischen Erregungszuständen.

Die speciellen klinischen Erscheinungen sind in den meisten ihrer Grundzüge bei beiden identisch und werden durch das Vorwiegen der Beeinträchtigungsideen als der Verrücktheit angehörig charakterisirt.

Allgemeine Besorgnisse vor etwas Schrecklichem, Drohendem concentriren sich bei der Mutter sehr bald auf Eifersuchts-, d. h. Beeinträchtigungsideen gegen ihren Mann; die verkehrten Handlungen scheinen durch Sinnestäuschungen herbeigeführt, die einige Zeit nachher deutlich hervortreten. Später folgen immer weiter sich ausdehnende und ungereimter werdende Beeinträchtigungsideen gegen alle einzelnen Personen ihrer Umgebung und Personenverkennung.

Endlich geht die anfangs dauernd gereizte, den Verfolgungsideen entsprechende Stimmung mehr und mehr in eine wechselnde, von augenblicklichen Einfällen abhängige über, kindisches Wesen, unverhüllte erotische Triebe, allgemeine Interesselosigkeit schliessen das Bild des Blödsinns ab, der schon zeitig sich durch eine zunehmende Interesselosigkeit, am nächsten an dem eigenen Kinde, ankündigte.

Auch bei der Tochter sind es anfangs allgemeine Besorgnisse und ein unentschlossenes Verhalten, welches die Psychose einleitet.

Es lassen sich sodann zwei Reihen krankhafter Symptome von einander unterscheiden; die eine, in der ersten Zeit der Krankheit nur bisweilen hervortretende, gehört der einfachen Verrücktheit an und schliesst sich somit eng an die Psychose der Mutter an; dass man Schlechtes von ihr spreche, während sie sich doch unschuldig wisse; später, dass man über sie lache und ihr Alles vertausche, diese Aeuserungen gehören hierher und hängen zweifellos mit zahlreichen Sinnestäuschungen besonders des Gehörs zusammen, deren Bestehen sich durch Aeusserungen, dass die Ihrigen zu ihr sprechen, dass sie so viel höre, dass ein Wirrwarr um sie her sei, kundgiebt.

Die andere Reihe entwickelt sich zuerst aus dem unbestimmten Schmerzgefühl im Kopf, dem dann später allgemeine Sensationen von „Ziehen im ganzen Körper“ folgen.

Weiterhin tritt nun ein sehr eigenthümlicher Zustand von Beeinflussung des ganzen Verhaltens durch die Sensationen auf, auch zieht Patientin aus den Gefühlen bestimmte Schlüsse, z. B. dass sie durch eine Schnur festgehalten werde; den Höhepunkt erreichen diese Empfindungen zugleich mit den Erscheinungen der ersten Reihe und erzeugen in dieser Zeit zeitweilig ein sehr eigenthümliches Gesammtkrankheitsbild, das an Stupor erinnert, doch keineswegs als solcher zu bezeichnen ist, da z. B. auch das Bewusstsein nie tiefer gestört,

sondern nach ihrer eigenen Aeusserung nur durch Sinnestäuschungen stark occupirt ist.

Der Grundzug auch der Symptome der zweiten Reihe, wenigstens in ihrer stärkeren Ausprägung ist der der Beeinflussung von aussen; als letzte Ausläufer derselben kann man wohl die Aeusserungen ansehen, dass im Hemd etwas sei, was sie beisse, und dass sie auch häufig in den Kleidern etwas vermuthet.

Es gehören somit auch diese Symptome mit in das Bild der Verrücktheit, treten aber als individuelle Erzeugnisse zu den mit der Psychose der Mutter übereinstimmenden erster Reihe hinzu.

Es lässt sich jedoch hier kein Anhaltspunkt für eine Erklärung dieser Neuentstehung einer Symptomenreihe auffinden, wie wir ihn in Familie Franz-Schober für die neu hinzutretenden hypochondrischen Vorstellungen fanden und wir müssen uns bei der Constatirung der Thatsachen bescheiden.

Dagegen scheint der Ausgang der Psychose bei der Tochter in einen zwar chronischen, unheilbaren Zustand, der aber mit relativer Erhaltung der geistigen Kräfte, wenigstens nicht zum baldigen Blödsinn verläuft, dafür zu sprechen, dass der baldige Eintritt von Blödsinn bei der Mutter mit der nachgewiesenen Schwächung des Organismus durch die geschilderten Einflüsse zusammenhängt.

## 13. Familie L.

**1. Frau L. erblich veranlagt, von reizbarem Charakter, erkrankt mehrere Male geistig; zuerst im 35. Jahre, dann im Klimakterium im 42. Jahre, zum dritten Male Ende der fünfziger Jahre, genest jedesmal nach $^1/_2$—$^3/_4$ Jahre Dauer der Krankheit; dieselbe tritt unter den Erscheinungen der hallucinatorischen Verrücktheit mit Depressionscharakter auf.**

**2. Albertine L. Normale Entwickelung der Intelligenz. Im 28. Jahre ohne äussere Ursachen ziemlich plötzlicher Ausbruch einer zuerst in wechselnden Charakterveränderungen kundgegebenen Psychose, die sich bald als hallucinatorische Verrücktheit, zuerst mit vorwiegenden Gesichts- später Gehörstäuschungen charakterisirt. Trieb zu ekelhaften Handlungen. Beeinträchtigung des Bewusstseins. Baldiger Uebergang in Blödsinn.**

**3. Elfriede L. Normale Entwickelung der Intelligenz und des Charakters. Im 27. Jahre, nach Anstrengungen in der Krankenpflege, getäuschten Hoffnungen und bei jedenfalls schon bestehender Lungentuberculose plötzlicher Ausbruch einer hallucinatorischen Verrücktheit mit grosser Verwirrtheit und Benommenheit. Tod nach 3 Monaten an Tuberculose.**

**4. Albert L. von normaler Intelligenz, doch scheuer, zurückhaltender Charakteranlage. Von früh an hypochondrische Beschwerden. Im 25. Jahr Steigerung derselben und vorwiegende Richtung des Denkens darauf.**

**Starker Biergenuss zur Unterdrückung der Beschwerden. Ein Jahr danach plötzlicher Ausbruch einer hallucinatorischen Verrücktheit mit vorwiegenden Gehörstäuschungen, die das ganze Verhalten beeinflussen. Nach ca. 3 Monaten Besserung, die bald in Genesung übergeht.**

1. Frau L. Pastorsfrau. Frau L. ist die Tochter eines Mannes, der sehr reizbar und jähzornig gewesen sein soll.

Ihr Bruder erschoss sich in seinem 46. Jahre, nachdem er einige Wochen lang ein verändertes und krankhaftes Wesen gezeigt hatte. Sie selbst war gleichfalls von leicht erregbarem Charakter, war in der Jugend gesund und entwickelte sich kräftig und normal. Angeblich nach Gemüthserschütterungen, deren Natur aber nicht näher zu ermitteln ist, erkrankte dieselbe etwa in ihrem 35. Lebensjahre zum ersten Male geistig. Sie wurde theilnahmlos, liess ihre Wirthschaft liegen, sass still vor sich hinbrütend da, lief bisweilen von Hause weg, blieb sogar einige Male die Nacht weg und sprach oft leise vor sich hin. Sie schien bisweilen ängstlich, meist aber nur gänzlich versunken und theilnahmlos und beachtete ihre Umgebung gar nicht.

Die Krankheit dauerte etwa neun Monate und ging dann allmälig vorüber. Sie erzählte später, dass sie Stimmen gehört habe und Angst gehabt habe, man wolle ihr etwas anthun. Ganz in ähnlicher Weise erkrankte sie noch einmal in den Wechseljahren, etwa 42 Jahre alt und zum dritten Mal am Ende der fünfziger Jahre, wurde aber stets wieder gesund.

Sie gebar während ihrer glücklichen Ehe 14 Kinder, von denen noch acht am Leben sind. Drei starben jung, eine Tochter starb zu Haus, nachdem sie einige Zeit lang geisteskrank gewesen war, an Lungenschwindsucht, eine in Leubus. Alle Kinder sollen wie die Mutter selbst leicht empfindlich und von Gemüth leicht erregbar sein. Sobald sie sich ärgern, haben sie ein eigenthümliches nicht weiter zu beschreibendes Gefühl im Unterleib, das ihnen sodann in den Kopf steigt.

2. Albertine L. Pastorstochter, geboren Ende 1842.

Patientin soll in der Jugend freundlich und von offenem Charakter gewesen sein, war jedoch leicht erregbar und empfindlich und sonderte sich zu Zeiten von ihrer Umgebung ab. Ihre Intelligenz war normal, Patientin lernte gut, und machte keine besonderen Gemüthsaffecte durch.

Bis Weihnachten 1869 zeigte sie keine Erscheinung von Krankheit. Am Weihnachtsabend soll sie plötzlich verändert gewesen sein, war gleichgültig, theilnahmlos, stumm, von da an blieb ihr Wesen auffallend wechselnd, bald still und in sich gekehrt, bald unmotivirt aufgeregt und heftig, zuweilen auch heiter und sehr lebhaft. Es zeigten sich ruhige Zwischenräume, in denen sie ihre häuslichen Arbeiten verrichtete, doch liess sie dieselben ganz plötzlich im Stich und zog sich entweder in's Bett zurück oder lief unruhig umher und beging verkehrte Handlungen, genoss z. B. ekelhafte und nicht geniessbare Dinge. Sie wurde am 12. Mai 1870 in L. aufgenommen, zeigte einen gracilen, doch gesunden Körper, einen träumerischen Gesichtsausdruck. Sie ist etwas benommen, wird durch eine Frage wie aus dem Traume erweckt, antwortet gewöhnlich erst nach einer Weile, sonst liegt sie meist still mit geschlossenen

Augen da und lacht vor sich hin. Sie giebt an, sie sehe, wenn sie die Augen schliesse, allerlei Farben, Bratenschüsseln, Brautkleider vor sich und das erwecke allerlei Gedanken für die Zukunft in ihr, meist heitere und freudige. Dies stimme sie dann ausgelassen, sie müsse dann ihre Kleider und was sie in die Hand bekomme, im Zimmer umherwerfen. Bisweilen klagt sie über Kopfschmerz oder ein Gefühl von Druck im Kopf, auch meint sie, sie sei nervenkrank, leide an einer Erregung der Nerven.

Der Appetit ist gut, sie liegt am Tage gern, schläft Nachts wenig, beschäftigt sich mit nichts, ist meist in sich versunken.

Die Unruhe und die Gesichtstäuschungen nehmen im Sommer 1870 zu. Sie sieht einen Herrn, der sie heirathen will, entkleidet sich, verunreinigt sich und ihr Zimmer, hört Stimmen, die sie rufen, verkennt die Personen ihrer Umgebung, sucht Gras, Steine, Koth und Urin in den Mund zu bringen und muss bisweilen zum Essen genöthigt werden. Bisweilen ist sie etwas mehr bei sich und fühlt sich dann schwach und verwirrt, sie verlangt dann gewöhnlich nach Hause. Die Zeiten der Ruhe und der Erregung wechseln ganz unregelmässig. Die Periode besteht fort, ist aber ohne Einfluss auf die Krankheitszustände. In den unruhigeren Zeiten zeigt sich sehr oft der Trieb, sich kopfüber hinzustürzen.

Körperlich kommt sie mehr und mehr herunter. Sie wird am 24. April 1871 in eine Pflegeanstalt übergeführt, wo sie ungeheilt einige Jahre darauf stirbt.

3. Elfriede L. geboren 1847.

Patientin soll in der Jugend gesund und von ruhigem heiterem Charakter gewesen sein. Sie hat in der Schule gut gelernt, war stets intelligent und beschäftigte sich im Haushalt.

Die Erkrankung der Schwester 1870 soll keinen besonderen Eindruck auf sie gemacht haben, dagegen soll sie sich 1873 bei der Pflege einer am Typhus erkrankten Schwester sehr angestrengt haben. Als diese starb, fühlte sie sich monatelang sehr angegriffen. Im Herbste 1873 erholte sie sich jedoch wieder, sah wieder blühend aus und war auch heiter.

Gegen Ende 1873 soll eine vergebliche Hoffnung auf einen Antrag Seitens eines Herrn sie sehr verstimmt haben. Sie reiste zu einer Familie auf das Land, kam aber verstimmt und reizbar zurück.

Im December 1873 sprang sie plötzlich Nachts aus dem Bett, packte eine andere Schwester am Halse, würgte dieselbe und schrie „es brennt, ich bin der Teufel“ u. s. w.

Von da an blieb sie unruhig und verwirrt, sprach fortwährend unzusammenhängend Alles durcheinander, bald lachend, bald zornig schimpfend. Sie zertrümmerte Geschirr, schlief fast gar nicht und ass sehr gierig.

Am 10. Januar 1874 wurde sie in Leubus aufgenommen und zeigte sich als eine mittelgrosse, sehr abgemagerte Person, sehr blass mit schlaffer Haut und Muskulatur. Der Percussionsschall über beiden Lungenspitzen ist gedämpft, der Puls beschleunigt, die Temperatur Abends erhöht.

Im Januar ist sie ziemlich unruhig, läuft Nachts in dem Zimmer umher,

beschmutzt sich mit Stuhl und Urin, schimpft bisweilen laut, sagt, sie sei die Kronprinzessin, spricht oft von der Herzogin von Mecklenburg. Andere Male sagt sie, sie sei der Prinz Karl oder sie sei ein Schwein. Von ihrer Umgebung scheint sie kein Bewusstsein zu haben, bisweilen isst sie nicht, andere Male isst sie sehr gierig Alles auf.

Im Februar wird sie etwas reinlicher und isst regelmässig. Sie liegt meist ruhig im Bett, hat die Augen geschlossen, antwortet nicht auf Fragen, sondern spricht nur bisweilen vor sich hin. Das Lungenleiden nimmt unter fortwährender Temperatursteigerung zu. Patientin wird immer benommener, stirbt am 10. März 1874. Section ergiebt ausgebreitete Lungentuberculose.

4. Albert L. geboren 1845. Gymnasiallehrer.

Seine körperliche und geistige Entwickelung verlief normal; doch zeigte er von Jugend auf ein scheues und zurückhaltendes Wesen und vermochte sich nie recht an Jemand anzuschliessen. Schon als Knabe und seitdem häufiger klagte er ab und zu über Beschwerden im Unterleibe und bei der Verdauung. Er lebte stets einfach und solid, sorgte viel für seine jüngeren Geschwister und hatte stets ein sehr ernstes Wesen, das fast an Menschenscheu grenzte.

Seinen Beruf als Gymnasiallehrer füllte er zu eigener und fremder Befriedigung aus. In den letzten Jahren wurden seine Klagen über Druck und eigenthümliches Gefühl in der Magengegend häufiger. Ein Bruder von ihm giebt an, dass Patient seit 1879 oft in einer, ihm, dem Bruder auffallenden krankhaften Weise davon sprach, er müsse wohl einen Knoten in den Därmen haben. Im Sommer 1879 reiste er plötzlich während der Schulzeit von seinem Wohnorte weg zu einem Bruder und erzählte diesem, er habe viel Bier getrunken, weil er hoffe, seine Beschwerden zu beseitigen.

Anfang März 1880 soll er wieder zuweilen viel schweres Bier getrunken haben. Alsdann begann er im Unterricht zu lachen. im Wirthshaus bezog er Alles auf sich und glaubte sich verhöhnt. In der Nacht vom 14./15. März warf er plötzlich alle seine Möbel durcheinander, zertrümmerte sie zum Theil und wollte früh nackt auf die Strasse gehen. Er wurde leicht zu Bett gebracht und erschien erschöpft und schwer benommen. Von da an blieb er oft stundenlang still, theilnahmlos, apathisch auf seinem Lager und gab in diesem Zustand selten eine Antwort. Bisweilen wurde er lebhafter und suchte sich mit seiner Umgebung, die er kannte, zu unterhalten. Oft lächelte und lachte er plötzlich und unmotivirt, äusserte auch, er unterhalte sich mit den Offizieren durch die Zimmerdecke, sprach davon, er sei verlobt, und wies mehrmals das Essen zurück, weil es vergiftet sei. Am 2. April 1880 wurde er in Leubus aufgenommen. Er blieb hier die erste Zeit stumm mit geschlossenen Augen auf seinem Lager liegen, meist auf dem Bauch, zeigte keine Steifheit der Muskulatur, reagirte aber auf keine Anrede, liess auch meist das Essen stehen. Zum Urinlassen ging er mit geschlossenen Augen an das Closet. Nach vier Tagen wird er lebendiger, geht umher, giebt Bescheid und sagt, dass er viele Stimmen aus der Wand höre, die ihm sagen, was er thun soll, z. B. er solle seinen Urin trinken.

In den nächsten Wochen kehrten noch einige Male Zustände wieder, in

denen er auf seinem Lager blieb, nicht sprach, auch passiven Widerstand gegen Reinlichkeit und Ankleiden leistete und nicht ass. Seit Mitte Mai besserte sich jedoch unter schneller Körpergewichtszunahme das ganze Verhalten. Er gab nun an, viele männliche und weibliche Stimmen gehört zu haben, die ihm befahlen, die Augen zu schliessen, nicht zu essen, sich nicht anzukleiden.

Er blieb noch monatelang zurückhaltend und schweigsam, erholte sich körperlich mehr und mehr, wurde endlich auch zugänglicher, wenngleich stets zur Düsterkeit neigend und wurde am 23. September 1880 genesen nach Haus entlassen. Er hat seitdem seinen Beruf wieder aufgenommen.

## Epikrise.

Der Krankheitsverlauf der Frau L. ist allerdings nur unvollständig beobachtet, doch geben die vorhandenen Nachrichten ein hinreichend Bild desselben, um diese so interessante Familie hier mit einfügen zu können.

Der Familie ist eine hochgradige ererbte Disposition zu geistiger Abnormität eigen, die sich zunächst bei fast allen bekannten Mitgliedern in Charaktereigenthümlichkeiten äussert.

Der Vater der Frau L. ist von reizbarem und jähzornigem Charakter gewesen; Frau L. selbst war leicht erregbar. Ihre Kinder sind alle leicht empfindlich und gemüthlich leicht erregbar. Es wird bei den letzteren noch weiter von einem hypochondrischen Gefühl berichtet, das sich bei Gemüthserregung fühlbar machen soll und als ein aufsteigendes geschildert wird.

Zu diesem über alle Glieder verbreiteten Stigma einer abnormen geistigen Anlage tritt nun bei den genauer geschilderten Personen eine geistige Störung, deren Ursache vor allen Dingen in der Vererbung zu suchen ist.

Beim Vater der Frau Lorenz kommt es nicht zum Ausbruch einer Psychose, sondern es behält bei der Disposition sein Bewenden. Von dessen Kindern nimmt sich der Sohn in einem Zustand geistiger Veränderung, also jedenfalls geisteskrank das Leben; die Tochter, unsere Frau L., erkrankt nach Gemüthserregungen im 35. Jahre zum ersten Mal geistig; dann noch im 42., endlich gegen 60 Jahre alt und wird jedesmal wieder gesund.

Von 11 am Leben gebliebenen Kindern dieser Mutter sind vier geisteskrank geworden; eine in unbekanntem Alter zu Haus, die drei anderen im 28., 27., 26. Jahre.

Die erstere stirbt an Tuberculose, von den übrigen drei stirbt eine Tochter gleichfalls geisteskrank an Tuberculose, eine wird blödsinnig, ein Sohn wird gesund.

Es ist aus diesem Stammbaum eine Zunahme der Schwere der Erkrankung in den drei Generationen nicht zu verkennen. Während die Frau L. aus der zweiten Generation nach jedem Anfall wieder gesund wird und ihr Bruder sich und uns die weitere Entwickelung seiner Krankheit abschneidet, verläuft bei drei von ihren Kindern die Krankheit ungünstig und nur bei einem günstig. Denn auch bei den Gestorbenen muss die Tuberculose wohl als Symptom einer Verschlechterung der Körperverhältnisse und einer Verminderung ihrer Resistenzfähigkeit aufgefasst werden.

Es ist also im Verlauf der Seelenstörungen und in der ganzen Constitution eine Degeneration in dieser Familie als vorhanden anzunehmen.

Andere Ursachen als die Vererbung werden bei den vorliegenden Fällen nur in geringem Mass angeführt. Bei der Mutter, der Frau L. wird von Gemüthsbewegungen vor Ausbruch der ersten Erkrankung geredet, die zweite fällt in's Klimakterium, doch treten diese angeblichen Ursachen in ihren Wirkungen auf die Psychose nicht weiter hervor; die Erkrankung der Elfriede L. hängt höchst wahrscheinlich mit der gleichzeitigen Tuberculose zusammen. Der jüngste Sohn, Albert L., hat seine schon hochgradigen hypochondrischen Beschwerden durch starken Biergenuss zu betäuben gesucht, der hier wohl als Gelegenheitsursache zu berücksichtigen ist, doch ist auch in diesen beiden Fällen bei dem nahezu übereinstimmenden Alter der drei Geschwister beim Ausbruch der Geisteskrankheit der erbliche Einfluss als der überwiegende auf den Ausbruch der Psychose anzusehen.

Sehen wir so beim Vergleich der krankhaften Anlage der Glieder der vorliegenden Familie eine entschiedene Zunahme in deren Stärke bei den auf einander folgenden Generationen, so finden wir auch in den Formen selbst bei einer entschieden hervortretenden Uebereinstimmung ein Schwererwerden der einzelnen Erkrankungen durch schwerere und ungünstigere Symptome bewiesen.

Die Symptome der mehrfachen Erkrankungen der Frau B. sind stets die der hallucinatorischen Verrücktheit: Sie hört Stimmen und hat Furcht vor irgend welchen Angriffen auf sie; ihr Verhalten ist theils durch diese Beeinträchtigungsideen motivirt, theils auf eine hiermit verbundene Stumpfheit, also eine Art Depressionszustand, der freilich auch secundär sein kann, zurückzuführen.

Noch viel ausgeprägter sind die rein auf Sinnestäuschungen zurückzuführenden Krankheitserscheinungen bei der ältesten Tochter, Albertine L. Ihr Gemüthszustand scheint von vorn herein völlig unmotivirt wechselnd, höchst launenhaft, ohne erregt zu sein, jedenfalls

also schon durch die später eingestandenen Sinnestäuschungen beeinflusst. Die Gesichtstäuschungen, die sie angegeben hat, klingen eigenthümlich, Näheres ist jedoch hierüber nicht eruirt. Mehr und mehr entwickelt sich das Bild der einfachen hallucinatorischen Psychose, jedoch complicirt mit einem Trieb zu perversen Handlungen, der nicht anders als ein degeneratives Symptom aufgefasst werden kann. Dies ist der schon im Beginn der Krankheit auftretende Trieb, ekelhafte Dinge, Koth, Urin, Gras, Steine in den Mund zu stecken, der ebenso wie die zeitig eintretende Apathie und Bewegungsscheu den schlechten Ausgang vorher ankündigt.

Die Erkrankung der Schwester, die Ende 1873 beginnt, während die Kranke bei der Aufnahme in Leubus Januar 1874 bereits Symptome von Lungenschwindsucht zeigt, muss mit letzterer in Zusammenhang gebracht werden. Die Form der Seelenstörung ist trotzdem mit der der Geschwister übereinstimmend.

Die Patientin ist als eine bei stark getrübtem Bewusstsein hallucinatorisch beeinflusste aufzufassen; auf den Inhalt der Sinnestäuschungen ist hier wohl wenig Gewicht zu legen, er ist wechselnd und zum Theil einfach unsinnig. Dieser Umstand wie die Benommenheit kann auf den Zusammenhang mit der Phthise zurückgeführt werden; jedenfalls ist aus dem lauten Schimpfen auch auf aggressive Sinnestäuschungen, also speciell verrückte Symptome zu schliessen.

Albert L. endlich, der von Jugend auf als am stärksten veranlagt zu bezeichnen ist, dessen von Jugend auf gefühlte hypochondrische Beschwerden sich gegen den Ausbruch der eigentlichen Psychose hin immer mehr bis zur Beherrschung des ganzen Denkens steigern, zeigt vom ersten Moment der Erkrankung an die Symptome einer typischen hallucinatorischen Verrücktheit. Er lacht unmotivirt vor sich hin, glaubt sich gehöhnt, bezieht Alles auf sich, zeigt sich zerstörungssüchtig, Alles zweifellos Folgen von Sinnestäuschungen; später giebt er zahlreiche Sinnestäuschungen zu, die ihn lebhaft beeinflussen und zum Handeln veranlassen. Auffallend ist die hier durch hallucinatorische Befehle motivirte perverse Neigung, ekelhafte Dinge, nämlich seinen Urin zu trinken, die an den entsprechenden Trieb der älteren Schwester erinnert.

So tief wie bei den beiden Schwestern ist das Bewusstsein bei Albert L. nicht getrübt, er erkennt noch meist seine Umgebung, wird nur zuweilen durch die Sinnestäuschungen in einen pseudostuporösen Zustand versetzt.

Die Dauer der Psychose ist relativ kurz, die des Höhezustandes nur 2½ Monat; hieraus und aus der bei der ungünstigen Form ein-

tretenden Genesung möchte man zum Schluss geneigt sein, dass diese Psychose zum Theil eine Folge des starken Biergenusses des Kranken ist. Doch spricht für den vorwiegend erblichen Einfluss das Alter bei der Erkrankung und wohl auch die Form, die keinen blossen Alkoholismus darstellt.

Wir haben also bei allen Familienmitgliedern die Form der hallucinatorischen Verrücktheit, selbst bei der mit der Phthise zusammenhängenden Erkrankung No. 3. Aber die Erkrankungen der Kinder sind bis auf die des Sohnes schwerer und längerdauernd, als die der Mutter. Führt man die besonderen Erscheinungen der an Phthise gestorbenen auch auf letztere zurück, so bleibt doch für die schwere, bald in Blödsinn übergehende, mit degenerativen Symptomen ausgestattete Form der Psychose der ältesten Tochter und für die hiermit übereinstimmenden Symptome der anderen Geschwister keine andere Erklärung als die Zunahme der Anlage durch die Vererbung, also die Degeneration.

## 14. Familie Finger.

**1. Theresia F. mit Familienanlage, von früh an eigenthümlicher Charakter, später sexuellen Excessen ergeben, erkrankt im 28. Jahre nach Gemüthserregungen acut geistig. Erst anscheinend deprimirt, binnen Kurzem bis zum Delirium verwirrt, nach 14 Tagen chronischer Zustand in Form der hallucinatorischen Verrücktheit. Jahrelang äusserst lebhafte Sinnestäuschungen, dabei Selbstüberschätzungs- und Beeinträchtigungswahn. Stark erotische Färbung der Wahnideen. Allmäliger Uebergang in völlige Confusion ihrer Reden, dabei Erhaltensein der Fähigkeit für feine und complicirte Arbeiten.**

**2. Franz F., normal veranlagt, doch schlecht erzogen, erkrankt im 18. Jahre acut zuerst mit Depressionserscheinungen in Folge von Sinnestäuschungen, woraus bald eine delirirende Verwirrtheit mit motorischer Unruhe hervorgeht. Nach 2—3 Monaten äussere Stumpfheit bei völlig confusen Reden. Nach etwa 10 Monaten Krankheitsdauer Genesung. Vom 22. Jahre an zunehmende Conflicte mit der Polizei auf der Wanderschaft, im 26. Jahre als geisteskrank erkannt, zeigt seitdem Stumpfheit in der Gemüths- und Willenssphäre und vorwiegende Confusion in Reden mit Resten hallucinatorischer Verrücktheit, doch erhaltenem Gedächtniss für die frühere Zeit und Fähigkeit zu complicirten Arbeiten.**

1. Theresia Finger, geb. den 16. August 1824, Lohgerbersfrau. Die Mutterschwester der Finger litt an Verrücktheit und war in einer Irrenanstalt.

Patientin, ordentlich erzogen, soll frühzeitig durch Boshaftigkeit und Reizbarkeit aufgefallen sein, hat aber in der Schule gut gelernt und leicht begriffen und hat auch später als eine kluge Frau gegolten. Im 18. Jahre ausserehelich geschwängert, verheirathete sie sich im 20. Jahr, führte aber keine regelmässige Ehe, da der Mann oft monatelang, selbst bis zu 2 Jahren

auswärts arbeitete; im 26. und 27. Jahre soll sie sogar als öffentliches Frauenzimmer gegolten haben; in dieser Zeit gebar sie auch von einem anderen Manne ein Kind.

Nach der Zurückkunft ihres Mannes von einer Reise Ostern 1852 soll sie von diesem heftige Vorwürfe erhalten haben, ebenso bald darauf in der Beichte. Sie war danach still, in sich gekehrt, erschien ängstlich und äusserte: sie könne nicht selig werden, sei verdammt und müsse in die Hölle kommen; Alle sollten beten, da binnen zwei Tagen die Erde unterginge. Nach wenigen Tagen wurde sie unruhig, sah angeblich den Teufel an der Wand und hörte an ihr Bett pochen, steckte die Zunge heraus, verzerrte das Gesicht und schwatzte viel; sie machte auch Puppen von allerlei Lumpen. Nach etwa 8 Tagen steigerte sich ihre Erregtheit bis zur Wuth und Aggressivität gegen ihre Umgebung; Schlaf fehlte; der Kopf war heiss, sie sprach dabei von Gespenstern und vom Teufel, die sie sehe; auch liess sie Koth und Urin unter sich. Schon nach 14 Tagen wich diese Erregtheit einer äusseren Ruhe, in der sie wieder sich zu beschäftigen begann. Dagegen sollen sich zu dieser Zeit Hallucinationen des Gesichts und Gehörs eingestellt haben, über die leider nichts Näheres berichtet ist. Sie zog nun 6 bis 8 Monate ruhelos von Ort zu Ort umher, durch ihr Benehmen vielfach auffallend. Seit Herbst 1852 beschwerte sie sich bei Magistrat, Landrath etc., dass sie rechts- und schutzlos sei, redete beliebige Leute in zudringlicher Weise an, klagte über Wirbeln im Kopf und gab bei näherem Befragen lebhafte Sinnnestäuschungen zu, die besonders bei Nacht, doch auch am Tage bestehen; sie hörte ihren Mann, ferner einen Geistlichen sprechen, der überall mitgehe, wohin sie gehe und sie nicht in Ruhe lasse; zugleich zeigte sich in ihrem zusammenhanglosen Reden, im gleichgültigen Ueberspringen von einem Gegenstand zum anderen bei äusserlicher Ruhe schon ein deutlicher Schwachsinn. Patientin ist sodann mehrere Jahre in der Irrenanstalt zu Leubus, dann in Plagwitz und seit 1863 in Bunzlau behandelt worden.

Sie litt in Leubus an lebhaften Sinnestäuschungen, meist aggressiven Charakters, dabei mit erotischer Färbung. Sie hörte Stimmen aus der Wand, die sie Hure und Aehnliches schimpften, die ihr andererseits Liebesanträge machten. Ihr Wesen war in Folge dessen auch oft erotisch erregt. Ferner äusserte sie, ihr müsse alle Welt gehorchen, sie habe zu befehlen, verlangte schöne Kleider und gutes Essen; sie schimpfte oft über giftige Speisen, schmeckte giftige oder schädliche Substanzen im Essen und behauptete, Menschen- oder Pferdefleisch zu erhalten. Auch bezeichnete sie die Personen ihrer Umgebung mit anderen, erhöhten Namen und Titeln.

Auch im Jahre 1863 war ihr noch ein erotisches, zärtliches Verhalten geblieben, dagegen wurde sie zunehmend stumpfer, in ihren Reden verwirrter.

Sie hat bis jetzt jedoch Geschicklichkeit und Ausdauer in feinen weiblichen Handarbeiten gezeigt, arbeitet von früh bis Abends unermüdlich und zeigt eine grosse Accuratesse auch bei schwierigen Arbeiten.

Aus ihren Antworten ist dagegen jetzt ein verständlicher Gedankengang gar nicht mehr zu erkennen, dieselben gehen meist zwar formell auf den In-

halt der Fragen ein, sind aber dem Inhalte nach als völlig confus zu bezeichnen. Z. B.

Frage: „Kennen Sie mich?"

Antwort: „Nein, ich kann Sie nicht kennen, ich habe blos Handtuch dafür".

Frage: „Wie viel Kindor haben Sie gehabt?"

Antwort: „Zweite Stunde haben sie gehabt, da haben sie die Glocken geläutet".

Frage: Haben Sie nicht einen Sohn, der Franz heisst?"

Antwort: „Ach Jeses nein, den kann ich nicht gebrauchen, der ist kein Brauer; unmajorenn, wenn Sie's Bier und Hemd geben können, da schreibens Sie's ein".

Das Verhalten der Kranken ist hierbei ein ganz ruhiges, sanftes; mit einer gewissen Miene von Wichtigkeit giebt sie diese Antworten in leisem Ton und sitzt dann wieder still da. Bei ihrer Arbeit lässt sie sich durch Nichts stören, spricht aber bisweilen leise und unverständlich vor sich hin. Sonst ist sie still und verträglich, aber theilnahmlos für ihre Umgebung.

2. Franz Finger, Tischlerlehrling, geboren 1846. Sohn der vorigen. Patient ist in ungünstigen Verhältnissen aufgewachsen, sein Vater war frühzeitig davon gegangen, seine Mutter wurde in seinem 6. Jahre wahnsinnig. Trotzdem lernte er in Schule das Nöthigste, zeigte sich normal veranlagt und lernte vom 14. Jahr an bei einem Tischler. Er war in der Jugend gesund.

Anfang Mai 1864 zeigte Patient grosse Unruhe, lief unmotivirt fort, gab auf Fragen unpassende Antworten, gab endlich an, dass er fortwährend Stimmen höre, die ihm zuriefen, er sei ein sündiger Mensch, klagte selbst, er sei ein arger Sünder, äusserte gleich darauf, er sei ein mächtiger Fürst, führte Bibelsprüche an, war in fortwährender Unruhe, liess sich schwer zu einer Arbeit fixiren und zeigte keine bestimmte Gemüthsaffection. Er hatte sehr starken Appetit, sonst keine körperlichen Abnormitäten.

Am 19. Juli 1864 in Leubus aufgenommen, bot er weder äussere noch innnere körperliche Abnormitäten. Er zeigte sich ganz apathisch, murmelte oft leise vor sich hin, der Gesichtsausdruck und Blick waren leer. Er gab auf Fragen in aller Ruhe völlig verkehrte Antworten, z. B. er müsse sich in den kleinen Finger beissen, weil er eine stumme Rolle gespielt habe. Er wisse nicht, wie er heisse, was für eine Profession er gelernt habe; man habe ihm Arsenikgift eingegeben. Er beging allerlei auffallende Handlungen unter vielfach an's Komische streifenden Motivirungen, z. B. zog er sich die Stiefel über die Hosen, „damit die Haare nicht so herauswüchsen", wusch sich mit Urin „weil ihm so neblig vor den Augen wäre".

In den folgenden Monaten schlief er viel, sah körperlich elend und blass aus, wusste nicht, welchen Namen er führe, erklärte den gelben Anstrich der Dielen für grün. Er gab selbst an, „es gehe bei ihm im Kopfe so herum", „er habe verdrehte Mucken im Kopf". Oft wiederholte er auch einfach Fragen statt jeder Antwort.

Vom September 1864 an erschien der Patient etwas besinnlicher, be-

antwortete die Fragen nach Namen, Alter, Wohnort richtig und begann sich regelmässig zu beschäftigen. Weiterhin erinnerte er sich noch, dass er im Anfang seiner Krankheit ganz verworren gewesen sei und Tag und Nacht phantasirt habe.

Einmal klagte er im December wieder über heftigen Kopfschmerz und gab an, dass es ihm anfange, heiss in den Kopf zu steigen. Nach einigen Tagen ging dies jedoch vorüber. Patient zeigte mehr und mehr ein natürliches Wesen, war bescheiden, freundlich und besonnen und wurde am 1. April 1865 genesen nach Haus entlassen.

Er wurde zum Gesellen ernannt, arbeitete bei verschiedenen Meistern zur Zufriedenheit und durchzog auf der Wanderschaft verschiedene Provinzen Preussens.

Seit dem Jahre 1868 kam er mehrfach wegen allerlei Uebertretungen mit der Polizei und den Strafgesetzen in Conflict, wurde endlich im Jahr 1872 als geisteskrank erkannt und aus Hannover nach Haus geholt. Von da an zuerst im heimischen Krankenhaus, später in der Irrenanstalt Bunzlau untergebracht, zeigte er die Symptome eines gewissen Schwachsinns in der Gemüths- und Willenssphäre, Gleichgültigkeit gegen seine Lage, völlige gleichmüthige Zufriedenheit mit Allem, was ihm geboten wurde. Mangel an Energie zu einer spontanen Thätigkeit. Allmälig lässt er sich jedoch wieder zu seinem Tischlerhandwerk anleiten, arbeitet dabei fleissig und ist jetzt ein geschickter und fleissiger Anstaltstischler.

Sein Gedächtniss für seine eigene Vergangenheit ist gut. Er nennt noch die Namen der Leubuser Aerzte, der Orte und der Meister, wo und bei denen er gearbeitet hat und die Jahreszahlen der verschiedenen Phasen seines Lebens; häufig mischt er aber auch in seine Antworten ganz unverständliche Sätze und während er zunächst auf Fragen passende Antworten giebt, schweift er mehr in's Weite ab und verliert sich schliesslich in völlig sinnlosen Redensarten. In letzteren fällt zuweilen eine cynische Rohheit der Ausdrücke, zuweilen aber auch eine Gegenüberstellung ganz heterogener Dinge auf, die denselben eine anscheinend nicht unabsichtlich witzige Färbung giebt.

Kommt man ihm auf seine besonderen Krankheitserscheinungen zu sprechen, so gelingt es zuweilen, einige Angaben von ihm hierüber zu erhalten, z. B. dass er mit der Freimauerloge in Breslau verkehrt und mit Geistern zu thun gehabt habe; ferner dass er jede Nacht dreimal von Leuten, die an der Eisenbahn arbeiten, geweckt werde, die ihn mit etwas necken; dadurch werde er augenblicklich wach; dass „der Lateiner ihn auf seine Art necke", indem er ihm „Brocken zuwerfe" und ihn schimpfe. Endlich, dass man ihn mit seinem Namen Franz necke. Es ist hiernach das Bestehen von Gehörstäuschungen wohl unzweifelhaft. Er kommt aber hier ebenso mehr und mehr in ein unverständliches, albern erscheinendes Gewäsch, zuweilen schliesslich Schimpfen, dass eine weitere Verständigung nicht möglich ist.

Sein Benehmen ist durchgehends ruhig, gleichmässig apathisch; nur früher sind einige Male kurze Erregungszustände mit Zerstörungstrieb bemerkt worden.

### Epikrise.

Die vorliegende Familie scheint schon von der höheren Ascendenz her zu Geisteskrankheiten disponirt, wie sich aus der geistigen Erkrankung der Muttersschwester der Frau Finger ergiebt. Bei Frau Finger selbst finden wir in dem als boshaft und reizbar geschilderten Charakter ein Zeichen der mitgegebenen Disposition, nicht minder wohl in dem Triebe zu sexuellen Ausschweifungen, denen sie sich als Frau ergiebt. Andererseits ist anzunehmen, dass durch dieses Leben die psychische Widerstandsfähigkeit, ohnehin geringer als normal, weiter herabgesetzt worden ist, so dass die psychischen Insulte der ihr gemachten Vorwürfe und Vorhaltungen genügen, eine Geisteskrankheit zu Stande bringen. Der anfängliche Inhalt der geäusserten Vorstellungen, die Angst vor Verdammniss, weist auf einen Zusammenhang des Ausbruchs mit den obigen Vorwürfen, besonders den in der Beichte gemachten, hin.

Brach hier die Psychose nach vorhergegangenen psychischen Insulten im 28. Jahr aus und blieb von da an als chronische bestehen, so zeigt sich bei dem Sohn der vorigen, Franz Finger, die Disposition darin verstärkt, dass ohne eigentliche Gelegenheitsursachen, doch nach einer total vernachlässigten Erziehung schon in dessen 18. Jahr eine Geistesstörung ausbricht, die zwar allem Anschein nach vorübergeht, nach mehreren Jahren jedoch von Neuem ausbricht und dieses Mal zu einer chronischen wird.

Wir haben somit in der verstärkten Disposition eine Degenerationserscheinung vor uns, nicht minder auch im Verlauf und der Form der Seelenstörung, die ausserdem in beiden Fällen viele Uebereinstimmungen bietet.

Der Beginn der Psychose der Mutter, der übrigens von dem heimischen Arzt erst einige Zeit später schriftlich deponirt ist, scheint der Melancholie ähnlich zu sein; jedoch verdient die Schilderung aus dem genannten Grunde nicht zu viel Zutrauen. Bald tritt ein hallucinatorisches Stadium mit grosser Benommenheit, das sich bis zu einem delirirenden Verhalten steigert, hervor. Die dazu tretende Unreinlichkeit zeigt die Tiefe der Erkrankung an. Schon nach wenigen Wochen vollzieht sich der Uebergang zu einem äusserlich ruhigen, scheinbar besonnenen, doch durch Sinnestäuschungen ausgezeichneten Stadium, das wahrscheinlich von da an ganz unverändert Jahre hindurch bestehen bleibt. Denn wenn auch in den folgenden Monaten keine directen Berichte über fortdauernde Sinnestäuschungen vorhanden sind, so beweist das ruhelose Umherziehen der Kranken und ihr

als auffallend bezeichnetes Benehmen, dass die am Ende dieser Epoche constatirten Sinnestäuschungen auch während derselben unverändert fortbestanden. Von da an entspricht die Form der Psychose völlig der hallucinatorischen Verrücktheit, auch nach dem Inhalt der Wahnideen, der lange Zeit hindurch sich deutlich in Beeinträchtigungs- und Selbstüberschätzungswahn scheiden lässt. Freilich geht ihnen eine bestimmte Systematisirung von vornherein ab und bildet sich auch nie aus. — Vielmehr zeigt sich frühzeitig in einem Zerfall der Ideen, in Theilnahmlosigkeit und Zusammenhangslosigkeit der später immer mehr zunehmende Schwachsinn, der jetzt im sechsten Decennium der Patientin in völlige Verwirrtheit übergegangen ist. Bemerkenswerth ist bei dem völlig confusen Inhalt der Reden die anhaltende Fähigkeit und Lust zu complicirten und Ueberlegung erfordernden Arbeiten. Es ist diese Psychose mithin als eine schwere Verrücktheit mit acutem und schwer benommenem Anfangsstadium, chronisch hallucinatorischem Fortgang und schliesslich nach vieljährigem Bestand Ausgang in schwachsinnige Verwirrtheit anzusehen.

Von höchstem Interesse ist ein eingehender Vergleich der eben besprochenen Psychose mit der des Sohnes, da wir hierdurch erst zu einem vollen Verständniss der letzteren gelangen.

Der Beginn der Erkrankung des Sohnes zeichnet sich durch ein ziemlich plötzliches Auftreten vieler Gehörstäuschungen und eine völlige Verwirrtheit aus. Ganz plötzlich dringen vielerlei Vorstellungen mit dem verworrensten Inhalt auf den Kranken ein, Selbstverkleinerungs- und Selbstüberschätzungswahn wechselt bunt durcheinander, ein bestimmter Gemüthsaffect ist nicht zu erkennen. Nach einer gewissen, anfangs vorhandenen Erregtheit folgt bald ein apathisches Stadium, dessen psychische Aeusserungen dem eines einfachen Blödsinns sehr ähnlich sind und der nach den begleitenden körperlichen Erscheinungen wohl als ein Erschöpfungszustand aufzufassen ist. Allem Anschein nach tritt auch hiernach noch einmal völlige Heilung ein; lebhafte Sinnestäuschungen, begleitende Verworrenheit ohne bestimmte hervortretende Vorstellungen, danach Apathie sind somit die Hauptsymptome des ersten Stadiums, das, ungleich der Erkrankung der Mutter, durch ein anscheinend normales Zwischenstadium von dem zweiten chronischen Theil der Erkrankung getrennt ist. —

Der Anfang des letzteren ist dunkel, es steht nicht einmal die Zeit des Anfangs fest, da die Conflicte mit Polizei und Strafgesetz wohl mit Wahrscheinlichkeit, nicht aber mit Gewissheit auf bereits vorhandene Geisteskrankheit zurückzuführen sind. Jetzt äussert sich seit Jahren das chronische Ausgangsstadium in entschieden fortbe-

stehenden Sinnestäuschungen, meist mit aggressivem, unangenehmem Inhalt, ferner in einer recht bemerkenswerthen und der der Mutter ähnlichen Confusion der Vorstellungen, die mit dem Wort Blödsinn nicht genügend charakterisirt wird, da besonders das Gedächtniss für die frühere Zeit und die Arbeitsfähigkeit und Arbeitslust für complicirte (Tischler) Arbeiten gut erhalten ist. Jedoch treten hier die Sinnestäuschungen vor der Verwirrtheit sehr zurück, sie werden nur auf eingehenderes Befragen und dann nur andeutungsweise geäussert, scheinen auch einen Einfluss auf das Verhalten des Patienten nicht mehr zu gewinnen. Es ist auch in dieser ganzen zweiten Hälfte der Krankheit zu keiner Zeit ein annähernder Trieb zum Aufbau bestimmter Vorstellungen auf die Sinnestäuschungen, zum systematischen Verwerthen der letzteren beobachtet, allem Anschein nach ist das zweite Stadium durchaus als eine Verwirrtheit mit angedeuteten, auf Sinnestäuschungen beruhenden Verfolgungsideen aufzufassen. Freilich müssen wir stets bedenken, dass wir nichts über die Entwicklung der Krankheit während der jahrelangen Vagabundenperiode wissen.

So steht denn in dieser Beziehung die Krankheit des Sohnes viel tiefer als die der Mutter, trotzdem sie dasselbe Endstadium erreicht; eine Ausbildung bestimmter Reihen von Vorstellungen, die dem Inhalt der Sinnestäuschungen entsprechen, was wir noch bei der Mutter fanden, wenngleich auch dort ein eigentliches Systematisiren schon fehlte, findet hier nicht mehr statt.

Wir wiesen schon oben die Degeneration des Sohnes gegenüber der Mutter in der verstärkten Disposition nach. Wir haben hier in der Entwickelung der Form eine weitere Degenerationserscheinung nachgewiesen, haben aber auf diesem Wege auch ein besseres Verständniss für die für sich allein auffallend erscheinende Mischform von Verrücktheit und Verwirrtheit des Sohnes erlangt; es ist die Degeneration, die die schwereren Symptome des Zerfalls der psychischen Kräfte beim Descendenten früher und stärker aufgetragen in den Vordergrund schiebt.

---

Die vorstehend behandelte Gruppe der Verrücktheiten wird durchgehends durch wohlcharakterisirte Formen gebildet, deren Diagnose keinem Zweifel unterliegen kann. Auch haben wir es hier bis auf die letzte Familie mit reinen Formen zu thun, die durch atypische Symptome nur wenig complicirt werden. Es geht nun aus der Betrachtung aller fünf Familien die unbestreitbare Thatsache hervor, dass die Form der Erkrankung des Descendenten mit der des Ascen-

denten nicht nur in Bezug auf den allgemeinen Charakter der Verrücktheit, sondern zum Theil selbst bis in Einzelsymptome hinein übereinstimmend ist.

In Familie 10 (Püttke) finden wir Uebereinstimmung in dem Auftreten der Gemeingefühlsstörungen, ihrer hohen Bedeutung für den äusseren Habitus der Krankheit und der Neigung, sie zu gewissen Vorstellungsreihen zu verarbeiten.

Ebenso sind in Familie 12 (Bies-Frindt) die übereinstimmenden Symptome zahlreich und bilden die Grunderscheinungen der Geistesstörungen; nicht minder in Familie 14 (Finger).

Es sind dies die Familien, in denen die Geistesstörung des Descendenten um dasselbe Lebensalter ausbricht, wie beim Ascendenten und in denen wir auch, wenigstens in Familie 10 und 12, keine Neigung zur Degeneration bemerken konnten.

In Familie 10 ist sogar der Krankheitsverlauf des Descendenten ein besserer als der Ascendentin und in Familie 12 fehlt bei der Descendentin gleichfalls der Uebergang in völligen Blödsinn. Ein Mittelglied zu den übrigen zwei Familien bildet schon Familie 13 (L.), hier haben wir entschieden fortschreitende Degeneration, stets aber im Rahmen des allgemeinen Krankheitsbildes, das der Verrücktheit entspricht und sich nur bei den Gliedern der jüngsten Generation erschwert zeigt.

Bei der Familie 11 (Kozuschek) und 14 (Finger) ist die Degeneration noch ausgeprägter.

Die Geisteskrankheit des Descendenten tritt hier schon in der Entwickelungsperiode auf, während der Ascendent erst in oder am Ende der Mannbarkeit erkrankt; sie bleibt theils bestehen, theils kehrt sie nach kurzer Pause wieder und führt bald zum völligen Verfall der geistigen Kräfte. Aber auch hier ist die Form der Geistesstörung bei Ascendent und Descendent in den Grundzügen übereinstimmend.

Familie 14 zeigt uns noch, dass bei stärker hervortretender Degeneration die Klarheit der Form unter Umständen leiden kann und eine früh zur Verwirrtheit neigende Mischform entstehen kann, während bei mangelnder Degeneration die ursprüngliche Form deutlicher festgehalten wird.

Wie oben ausgeführt, finden wir in 3 von diesen 5 Familien entschiedene Degeneration in Anlage und Verlauf der Psychose, in der vierten (Familie 12, Bies-Frindt) wenigstens eine verstärkte abnorme Charakteranlage.

Es stellt sich hiernach unter den betrachteten Formen die Verrücktheit als die am häufigsten zur Degeneration führende dar.

Am Schluss dieser Abtheilung muss hier noch eine Familie eingefügt werden, die eine gewisse Sonderstellung einnimmt, insofern es sich zwar um entschiedene erbliche Veranlagung, doch nicht zur Psychose allein, sondern zu weiteren Erkrankungen handelt, die Form der psychischen Erkrankungen auch eine eigenthümliche und von den übrigen betrachteten abweichende ist.

## .15. Familie Otto-Kahl.

**1. Gustav O. leidet in der Jugend an Chorea, macht psychische Erregungen und im 28. Jahre einen Fall vom Dach durch, verfällt im 29. Jahre in Geisteskrankheit. Zunächst veränderte und sehr wechselnde Gemüthsstimmung, dann wüthende, tobsüchtige Erregung und Aeusserung von Grössenideen. Zunehmende Verworrenheit, Ruhelosigkeit, baldiger Verfall der geistigen und körperlichen Kräfte, Tod nach $^1/_2$ Jahr Dauer der Krankheit. Trübung und Oedem der Pia, Hydrocephalus externus und internus.**

**2. Gustav K., unehelicher Sohn des vorigen. Geistig gering veranlagt, litt in der Jugend an Skrophulose, erkrankt im 21. Jahre unter Erscheinungen von Aengstlichkeit zuerst mit Unruhe, die aber bald in dumpfes Hinbrüten, schliesslich in apathisches, pseudostuporöses Verhalten übergeht. Nach 10 bis 11 Monaten Tod an Phthise. Hydrocephalus internus und hämorrhagische Pachymeningitis.**

1. Gustav Otto, Klempnergeselle. 1829 geboren.

Vater des Patienten starb an Apoplexie, eine Schwester an Tuberculose; andere vererbte Anlage findet nicht statt. Er lernte in der Jugend gut, litt aber vom 4. bis 17. Jahre an Veitstanz, ging, nachdem er ausgelernt, einige Jahre in die Fremde und lebte später ordentlich und solid als fleissiger Arbeiter.

Nachdem er Frühjahr 1857 ein Stockwerk hoch vom Dach gestürzt war, — (ob auf den Kopf, ist nicht gesagt) — in den letzten Jahren vorher mancherlei Enttäuschungen ausgesetzt gewesen, dadurch, dass er gehofft, er werde nach dem Tode des Vaters das Geschäft selbst übernehmen können, während die Mutter es in Händen behielt, verfiel er schon im Herbst 1857 in ein verstimmtes Wesen. das durch die Nöthigung, für ein März 1858 geborenes uneheliches Kind (s. unten) Alimente zahlen zu müssen, sich erheblich verschlimmerte. Melancholisches Hinbrüten wechselte Anfang des Jahres 1858 mit heftigem Aufbrausen und rastloser Arbeitssucht, bis er plötzlich am 1. Februar 1858 Abends zu seiner Mutter trat, sich Kaiser Otto nannte, erklärte, er müsse sich todtschiessen, er könne nicht länger leben und kurz darauf in heftige Tobsucht verfiel. Am anderen Tage nach dem städtischen Krankenhaus zu Glogau gebracht, schlug er dort wüthend um sich herum, zerstörte Alles und musste gefesselt werden; er schrie z. B. „er würde es doch durchsetzen, Meister zu werden und solle es 2000 Thaler kosten, er könne auch sein Meisterstück machen“.

Nach einigen Tagen beruhigte er sich, ging nun, nur mit seiner Schlafdecke bekleidet, in seiner Zelle auf und ab, nannte sich Kaiser Otto, suchte einen Schatz von Gold, sprach bald viel, stellte sich dann wieder ganz stumm und redete nur durch Zeichen; er war ununterbrochen ruh- und rastlos, schlief nicht, wurde im März noch unreinlich. Durch ausgedehnten Gebrauch von Tart. stib. und Sturzbädern wurde angeblich Beruhigung erzielt. Der Kranke, der schon im dortigen städtischen Hospital mässig ernährt und bleich gewesen war, wurde endlich am 26. April 1858 zur Heilanstalt Leubus gebracht, wo er bereits so geschwächt und heruntergekommen ankam, dass am 19. Mai 1858 sein Tod eintrat.

Die Leiche war enorm abgemagert, es fand sich Hydrocephalus externus und internus, Trübung und Oedem der Pia, atheromatöse Degeneration der Hirnarterien und der Aorta, mässig injicirter Zustand der Dünndarmschleimhaut und einige Schleimhautgeschwüre daselbst, Abscessbildungen von Erbsengrösse in den Nieren.

2. Gustav Kahl, Korbmacher, geboren 1858.

Patient ist der Sohn des vorigen, unehelich geboren, in seiner Verwandtschaft sollen ausser der Geisteskrankheit seines Vaters andere Fälle von Geisteskrankheit nicht vorgekommen sein.

Er hat in der Jugend mässig gelernt, ist unter Entbehrungen aufgewachsen und konnte dem Musikunterricht bei einem Musikus nicht folgen, weshalb er zu einem Korbmacher in die Lehre gethan wurde. Nach Angabe der Mutter hatten ihn andere Leute oft „zum Narren“. Schon nach $1 \frac{1}{2}$ Jahr kam er wegen Kränklichkeit zur Mutter zurück, litt viel an skrophulösen Geschwüren.

Im Frühjahr 1878 zeigte sich Patient ängstlich und unruhig, sprach sehr wenig, lief ohne bestimmte Absicht umher und versuchte sich das Leben durch Ertrinken zu nehmen.

Einige Zeit darauf betete er viel, blieb tagelang im Bett liegen, zog sich ganz nackt aus. Bisweilen gab er einige richtige Antworten, dann versank er wieder in dumpfes Hinbrüten und blieb so fast ein halbes Jahr lang ohne viel Pflege zu Haus. Endlich wurde er im August in's städtische Krankenhaus aufgenommen, zeigte dort ein stuporöses Verhalten, leicht kataleptische Starre, indem er die Glieder eine Zeit lang in der Stellung hielt, in die man sie brachte, Unreinlichkeit, indem er Stuhl und Urin unter sich gehen liess und Neigung, seine Kleider zu zerreissen. Er ass selbst und schien Nachts zu schlafen.

Patient betrat am 27. September 1878 die Anstalt Leubus, litt an Conjunctivitis und Trübung beider Corneae, hatte alte Narben und Drüsentumoren am Hals, sonst fanden sich keine körperlichen Störungen oder Degenerationsmerkmale bei ihm. Patient leistete gegen alle Vornahmen passiven Widerstand, hielt die Augen geschlossen, sprach nicht, musste gefüttert werden, blieb apathisch im Bett liegen, in einem Zustande, der von dem des Schlafes nicht zu unterscheiden war. Dies Verhalten wechselte in den nächsten Wochen mit etwas lebhafterem, indem er aufstand, sich ankleidete, selbst seine Noth-

durft verrichtete und ass, auch die Augen öffnete, ohne jedoch zu sprechen. Er sass dann auch stundenlang auf einem Stuhl, ohne sich zu rühren oder stand auf einem Fleck; plötzlich kleidete er sich aus und legte sich in's Bett. Im October zeigten sich Symptome einer pneumonischen Affection, nach der eine Dämpfung blieb.

Unter unverändertem psychischen Verhalten kam Patient immermehr herunter, Ende des Jahres 1878 wurden Symptome einer circumscripten Peritonitis merkbar, es trat Oedem der Unterschenkel auf und unter zunehmender Schwäche erfolgte am 19. Februar 1879 der Tod.

Es fand sich Thrombose des Sinus longitudinalis, hämorrhagische Pachymeningitis und Hydrocephalus internus. Ferner käsige Pneumonie, eitrige Peripankreatitis und amyloide Degeneration der Nieren.

## Epikrise.

Die vorliegenden Fälle zeigen grosse Abweichungen von den bisher betrachteten mehr functionellen Psychosen, von denen nur der Fall Cyganek (Familie 6) eine gewisse Ausnahme machte.

Es ist nicht eine einfache Anlage zur psychischen Erkrankung, sondern zur tieferen Erkrankung des Centralnervensystems vorhanden, die sich mit constitutioneller Anlage zur Skrophulose und Tuberculose verbindet. Der Ascendent, Gustav Otto, stammt von einem an Apoplexie gestorbenen Vater ab und leidet selbst in der Jugend an Chorea; seine Schwester stirbt an Tuberculose. Enttäuschungen und und ein Sturz vom Dach bilden Gelegenheitsursachen, die der im 29. Jahr ausbrechenden Psychose kurz vorhergehen. Die Krankheit beginnt allmälig und zeigt sich zunächst in unmotivirtem Wechsel der Stimmung und zunehmender Reizbarkeit, bis plötzlich ein wilder Erregungszustand mit zielloser Wuth und Zerstörungssucht ausbricht. Die geäusserten Ideen sind zunächst verschiedener Art und nicht hinreichend detaillirt dargestellt, später vorwiegend Selbstüberschätzungsideen. Geistiger und körperlicher Verfall tritt früh ein.

Von Sprachstörungen oder Lähmungen ist nichts bemerkt, es muss daher dahingestellt bleiben, ob wir es mit einer Dementia paralytica zu thun haben, die wenigstens durch die Symptome nicht ausgeschlossen wird.

Jedenfalls beweist die Section, dass die Geistesstörung mit einer organisch begründeten Hirnerkrankung in Zusammenhang gestanden hat.

Der uneheliche, kurz vor dem Ausbruch der Erkrankung und nach dem Sturz des Vaters gezeugte Sohn des vorigen trägt von Jugend auf die Symptome einer schweren Degeneration an sich; seine geistige Veranlagung ist eine geringe, er lernt in der Schule mässig,

kann dem Musikunterricht nicht folgen und wird in der Lehre oft „zum Narren“ gehalten. Seine ganze constitutionelle Anlage ist eine schlechte, er kommt wegen Kränklichkeit aus der Lehre zur Mutter zurück und leidet viel an skrophulösen Geschwüren.

Schon im 20. Jahre bricht eine Psychose bei ihm aus, deren Symptome anfangs in Depressionserscheinungen bestehen (ob diese nicht secundär, durch Sinnestäuschungen hervorgerufen sind, ist nachträglich nicht zu eruiren), bald aber durch eine Art stuporöser Apathie dargestellt werden, die durch die damit verbundene Unreinlichkeit, Neigung zum Zerreissen, Mangel jeden Affects in Ausdruck und Mienen sich als Uebergang zum apathischen Blödsinn darstellt.

Ausser dem Nachweis der verschiedenen zum Theil älteren tuberculösen Affectionen beweist auch hier die Section den Zusammenhang der Geisteskrankheit mit einer organischen Erkrankung des Gehirns und der Hirnhäute.

Dieser Kranke bietet das Muster einer tiefen Degeneration in constitutioneller Beziehung, wozu sich die Anlage zur Erkrankung des Centralnervensystems und speciell des Gehirns gesellt. Die Störung der Geistesthätigkeit mit ihrem frühen Uebergang in Blödsinn muss auf die Erkrankung des Gehirns und seiner Häute zurückgeführt werden, wenngleich in der Aetiologie der Psychose auch der Tuberculose eine gewisse Bedeutung möglicherweise zukommt.

Diese zwiefache Anlage ist ihm vom Vater in qualitativ gleicher, aber quantitativ verstärkter Weise übertragen worden.

Die Form der Geistesstörung ist bei dieser ganz durch tiefere Gehirnerkrankung bedingten Psychose nur insoweit von Interesse, als die des Descendenten die Zeichen der Degeneration noch stärker erkennen lässt und in ihrer Erscheinung noch mehr von jeder typischen functionellen Psychose abweicht, als die des Vaters.

(Schluss folgt.)

---

# XV.

# Beiträge zur pathologischen Anatomie des centralen Nervensystems.

Von

Dr. **Th. Rumpf,**
**Privatdocent der Medicin in Bonn.**

## I. Ueber Gehirn- und Rükenmarksyphilis.

Die Untersuchungen über die pathologische Anatomie der Gehirn- und insbesondere der Rückenmarksyphilis sind noch so wenig zahlreich, dass jeder Befund bei derselben einige Aufmerksamkeit verdient. Insonderheit dürfte aber unser Interesse noch dadurch in Anspruch genommen werden, dass in neuerer Zeit ein Zusammenhang verschiedener Rückenmarkserkrankungen mit einer vorausgegangenen Syphilis nicht mehr von der Hand gewiesen werden kann.

Für einige pathologische Processe, die sich den seither hauptsächlich bekannten syphilitischen Veränderungen anschliessen, hat ja dieser Zusammenhang nichts Ueberraschendes.

Auf grössere Schwierigkeiten stösst einstweilen die Zurückführung von primären Sklerosen gewisser Gehirn- und Rückenmarksstränge auf eine vorausgegangene luetische Infection. Insonderheit haben einzelne Forscher Veranlassung genommen den Zusammenhang zwischen der Hinterstrangsklerose und Lues deshalb zu leugnen, weil der tabische Process, mit den Veränderungen, welche der Syphilis gewöhnlich eigen sind, keine Aehnlichkeit hat. Der gleiche Einwand gilt natürlich auch für die primäre Seitenstrangsklerose.

Dabei wird indessen zu leicht übersehen, dass unsere Kenntnisse der syphilitischen Veränderungen noch wesentlich äusserliche sind und eine Aussicht, die verschiedensten pathologischen Vorgänge zu erklären, erst dann sich bietet, wenn mit der sicheren Erkenntniss

des syphilitischen jedenfalls organisirten Virus und seiner Existenzbedingungen die Verbreitungswege im Organismus und das Verhalten der einzelnen Organe ihm gegenüber bekannt ist.

Einstweilen werden aber solche Fälle eine besondere Aufmerksamkeit verdienen, bei welchen der pathologische Process ohne die bekannten gummösen Neubildungen und ohne entzündliche Veränderungen der Häute des Centralnervensystems im Organ selbst sich entwickelt und dieses langsam zerstört.

Der nachfolgende Fall lässt wenigstens für einen Theil des Befundes eine andere Erklärung kaum zu.

## Krankengeschichte.

**Patient von 31 Jahren im 29. Jahre Schanker, Hautausschlag und Halsgeschwür, kurzdauernde Cur, nach einem Jahre Hemiplegia dextra, nach weiteren 6 Monaten langsam fortschreitende spastische Lähmung des linken Beines, Lähmung der Blase und des Mastdarms. Decubitus.**

Anamnese vom 11. December 1882.

Peter Sonntag, 31 Jahre, Steinmetz, war bis vor 2 Jahren im Grossen und Ganzen gesund, die Eltern sind in hohem Alter gestorben, die Geschwister sind gesund, er selbst hat im 15. Jahre einmal an traumatischer Keratitis gelitten, sonst war er gesund.

Vor zwei Jahren acquirirte Patient einen Schanker, der aber weder Lymphdrüsenschwellung noch sonst Störungen im Gefolge gehabt haben soll. Er wurde während 4 Wochen homöopatisch behandelt, litt indess viel an Kopfschmerzen.

Sechs Monate nach Auftreten der Primäraffection soll sich plötzlich Hautausschlag eingestellt haben, in Folge dessen er ärztliche Behandlung aufsuchte; gleichzeitig war auch ein Halsgeschwür vorhanden. Er erhielt 30 Einreibungen von Quecksilbersalbe und nach dem darauf erfolgten Erblassen des Ausschlags Pillen und Arznei, die er 3 Monate fortnahm.

Am 13. December 1881, 11 Monate nach dem Wiederauftreten des Recidivs stellte sich, nachdem das Gefühl von Trunkenheit und Schwindel vorausgegangen war, plötzlich eine rechtsseitige Lähmung des Körpers ein, jedoch ohne Betheiligung der Gesichtsmuskeln.

Nach einer Schmiercur und galvanischer Behandlung trat eine geringe Besserung ein, die aber wieder vorüberging und den Patienten veranlasste am 27. März 1882 in die Bonner Klinik einzutreten.

In der Klinik wurde zunächst eine antiluetische, später eine elektrische Behandlung eingeleitet.

Eine Besserung der rechtsseitigen Hemiplegie trat nicht ein.

Im Laufe der nächsten Monate gesellte sich indessen zu der Hemiplegia dextra noch eine langsam beginnende Parese des linken Beins.

Dasselbe wurde steif, schwerer beweglich. Diese Affeection schritt langsam fort und im weiteren Verlauf stellte sich auch häufiger Urindrang ein. Dann musste Patient rasch zur Flasche greifen, um eine Beschmutzung der Wäsche zu vermeiden. Weiterhin trat Träufeln, dann vollständige Incontinenz des Urins und Stuhls auf.

Vom Juli 1882 ab traten auch häufig Zuckungen in beiden Beinen und insbesondere im linken ein, die in Beugung der Hüften bestanden, zeitweise war auch Bandgefühl um den Leib vorhanden, zuletzt starke Spannung im Rücken.

### Status praesens vom 11. December 1882.

Patient liegt vollständig gelähmt zu Bett, das Sensorium ist frei, die Intelligenz zeigt keine wesentliche Herabsetzung, Temperatur und Puls keine Anomalität, die Ernährung des Patienten ist gut.

Die rechte Seite zeigt mit Ausnahme des N. facialis eine complete Lähmung, das Bein liegt steif auf der Unterlage, ohne dass eine Spur von Bewegung möglich ist, starke Muskelspannungen in demselben, der rechte Arm steht in Beugestellung im Ellenbogen, die Finger ebenfalls gebeugt, können mit Ausnahme des Daumens in geringem Grade gestreckt werden, starke Muskelspannungen im Arm.

Das linke Bein ist ebenfalls gelähmt, wenn auch nicht in so hohem Grade, auch in ihm sind starke Muskelspannungen vorhanden, der linke Arm ist in seinen Bewegungen vollständig gut.

Die Sehnenreflexe sind von der Patellarsehne beiderseits sehr stark; deutlicher, nicht sehr starker Dorsalclonus.

Die Plantarreflexe sind beiderseits stark, der Cremasterreflex fehlt beiderseits, der Abdominalreflex ist links stärker als rechts.

Die Untersuchung der Tastempfindung, des Temperaturgefühls, der Schmerzempfindungen, des Muskelgefühls ergiebt keine Störung. Das Gesicht, die Augen und Augenstellung sowie die Kopfstellung sind nicht verändert, die Zunge weicht etwas nach links ab, die Sprache ist unverändert, kein Schwindel, kein Angstgefühl, keine Uebelkeit, Freisein des Kopfes und der Kopfnerven, keine reflectorische Starre der Pupillen, keine Differenz in der Weite dieser.

Vollständige Lähmung der Blase und des Mastdarms.

In den Beinen treten häufig meist auf sensible Reize Zuckungen auf, welche von einer Beugung der Hüfte gefolgt sind und langsam weichen.

### Weiterer Verlauf.

So blieb der Zustand ziemlich stationär, mit Ausnahme der zunehmenden Zuckungen in den Beinen, die schon beim Abheben der Bettdecke eintraten, hie und da auch von selbst sich einstellten und zu Beugecontractur in der Hüfte führten. Dann trat auch eine Herabsetzung der Sensibilität ein, die Untersuchung der Raumempfindung ergab am 13. Juli 1883:

| | | |
|---|---|---|
| Fuss dorsum und vola rechts | > 8,2, l. | > 8,2 |
| Unterschenkel r. | > 8.2. l. | 7.0—7,5 |
| Oberschenkel r. | > 8,2, l. | 7.0. |

Diese Sensibilitätsstörung betraf nur die unteren Extremitäten.

Das Gefühl der oberen war völlig intact. der linke Arm motorisch absolut gesund. Das Sensorium war stets frei, bis sich im Anschluss an auftretenden und rasch um sich greifenden Decubitus hohes Fieber einstellte.

Zu der Blasenlähmung, die mit Gefühllosigkeit des Urinabgangs einherging, hatte sich schon zuvor ein Blasenkatarrh eingestellt, von dem aus eine Betheiligung der Nieren diagnosticirt werden musste.

Es traten in der Folge Oedeme an den Beinen auf, Decubitus an den Fersen, dann gleichzeitig mit leichter Benommenheit des Sensoriums inspiratorische Krämpfe, die aber nach einigen Tagen aufhörten und einer Erschwerung des Athmens Platz machten.

Am 9. November trat langsam fortschreitend ohne apoplectiformen Anfall Sopor ein. In diesem starb Patient um 12 Uhr Mittags.

Fassen wir das Krankheitsbild in nuce zusammen, so haben wir bei einem sonst gesunden robusten Menschen im Anschluss an eine 11 Monate zuvor acquirirte syphilitische Infection eine rechtsseitige Lähmung, deren Sitz mit Wahrscheinlichkeit in der linken Grosshirnhemisphäre gesucht werden musste.

Zu dieser rechtsseitigen Lähmung, welche zunächst von einer Degeneration der rechten Pyramidenseitenstrangbahn gefolgt war, gesellten sich nun die Erscheinungen eines weiteren Processes.

Es documentirte sich dieser zuerst durch eine spastische Lähmung der linken unteren Extremität, die einige Zeit allein bestand. Dann trat eine Störung der Urinentleerung auf, die bald einer völligen Incontinenz wich. Die Stuhlentleerung war in derselben Weise gestört, in geringem Grade war auch Gürtelgefühl vorhanden.

Erst einige Monate später gesellte sich zu diesen Störungen eine Herabsetzung der Sensibilität an beiden unteren Extremitäten sowie rasch um sich greifender Decubitus.

Welcher Art war nun der neu hinzugetretene Process. Zunächst musste es sich vor Allem um eine Betheiligung des linken Seitenstranges handeln, der sowohl primär als secundär erkrankt sein konnte.

Für das letztere sprach vor Allem die Affection der Blase und die später eintretende Herabsetzung des Gefühls, so dass wir an einem entzündlichen Process der Meningen oder an die Entwickelung eines Gummaknoten und eine dadurch bedingte Myelitis transversa denken

mussten. Die Zurückführung beider Processe auf die syphilitische Affection begegnete keinen Schwierigkeiten.

Andererseits mussten wir aber auch an eine verbreitete syphilitische Erkrankung des Rückenmarks und speciell der Gefässe denken, wie sie von Greiff*) vor Kurzem beschrieben ist.

Obduction vom 10. November 1883 Morgens 10 Uhr, ausgeführt von Herrn Prof. Köster. (22 Stunden post mortem.)

Anatomische Diagnose: Alter apoplectischer Herd im linken Corpus striatum, graue Degeneration des rechten und linken Rückenmarkseitenstrangs, Degeneration der Goll'schen Stränge, Nephritis partialis.

Grosser und sehr tiefgreifender Decubitus am Kreuzbein, den Trochanteren und den beiden Sitzbeinen mit Blosslegung der Knochen und jauchiger Unterminirung der Ränder. Beginnende Decubitusstellen an den Fersen, blaurothe Verfärbung der Haut über den Schulterblättern.

In dem Rückenmarkscanal sind keine Anomalien zu erkennen. Die Dura mat. spinal. ist im oberen Halstheile an der vorderen und hinteren Seite dick, festere Verbindungen mit der Pia bestehen nicht. Diese selbst ist klar, nicht stark injicirt, auch auf der Vorderseite.

Das Rückenmark ist ungleich in seiner Consistenz.

Im oberen Halsmark ist der rechte Seitenstrang in weiter Ausdehnung grau degenerirt, der linke in etwas geringerem Grade in den hinteren Partien. Eine ähnliche Degeneration zeigen die Hinterstränge in Bezug auf ihre inneren Partien, im mittleren Halsmark derselbe Befund.

Beim Beginn des Brustmarks ist die graue Entartung fast durch die ganze Peripherie des Querschnitts verbreitet, sie erstreckt sich zunächst auf die Hinterstränge, ergreift dann auch fast den ganzen linken Seitenstrang und in geringerem Grade den rechten. In dem mittleren Brustmark wird das Rückenmark sehr schmal, die Degeneration ist so stark, dass nur noch die centralen Stellen der verschiedenen Stränge weisslich sistiren, die Degeneration bleibt in dieser Form von hier ab durch das ganze Brustmark bestehen. Erst im Lendenmark beschränkt sie sich auf die beiden Seitenstränge, ist aber noch bis in das unterste Ende des Rückenmarks vorhanden.

Der Schädel ist gross, etwas platt, breitlang, Asymmetrie des Durchmessers, von rechts vorn nach links hinten etwas kürzer. Die Sagittalnaht ist mit Ausnahme einer vorderen Strecke verstrichen; die Oberfläche des Schädels ist glatt, blass.

Das Schädeldach hebt sich leicht ab; fleckenweise ist die Diploe dünn, Innenfläche glatt, Dura gespannt, im Sin. long. frisch geronnenes Blut. Gefässe der Pia schimmern nur wenig durch. Innenfläche der Dura leicht inji-

*) Dieses Archiv Bd. XII. S. 564.

cirt und mit einer gallertig weichen dünnen Membran bedeckt, in der vereinzelte punktgrosse Hämorrhagien liegen.

Die Pia auf der Oberfläche des Gehirns leicht getrübt und stark durchfeuchtet.

Die Gefässe selbst sind wenig injicirt, die Dura der Basis ist in den vier vorderen Schädelgruben gleichfalls mit einer dünnen Membran bedeckt, in der kleine Hämorrhagien sitzen.

In den Sinus der Basis des Gehirns ist die Pia sehr anämisch.

Die Arterien der Basis sind dünn, die Wandungen nicht verdickt, die rechte Art. vertebr. auffallend dünn, keine Asymmetrien. Ebenso ist auch an der Convexität des Gehirns keine Unregelmässigkeit vorhanden.

Die Gyri sind ohne sonstige Veränderung.

Beide Seitenventrikel gleich gross, nicht erweitert, in beiden etwas röthliche klare Flüssigkeit. Das Ependym in ganzer Ausdehnung verdickt. Plexus chorioidei ebenfalls verdickt, im 3. Ventrikel desgleichen, Aqu. Sylvii offen; auch im 4. Ventrikel ist das Ependym verdickt.

Das Kleinhirn ist von gewöhnlicher Consistenz, anämisch, ohne Herderkrankung.

In beiden Grosshirnhemisphären geringer Blutgehalt. Rinde blass, nicht verschmälert. Im rechten Grosshirn keine Consistenzdifferenzen, Ammonshorn, Corpus striatum und thalamus sehr blass. In der linken Grosshirnhemisphäre findet sich, die innere Spitze des Linsenkerns einnehmend und von hier auf die Capsula interna übergreifend, ein etwas mehr als kirschkerngrosser Erweichungsherd. Dieser greift nach vorn auf den Streifenhügel über und reicht nach hinten und innen bis nahe zum Thalamus. Er ist von einem feinfaserigen weichen Gewebe durchzogen und enthält eine bräunliche Flüssigkeit.

Pons ohne erkennbare Anomalie und Asymmetrie.

Mässig genährter Körper, schwache Oedeme der Ellenbogengegend und der Füsse, Knie in Flexionscontractur. Bauch schlaff, Gesicht lividroth verfärbt. Allgemeine Deken blass. Panniculus adiposus gut entwickelt. Muskulatur etwas schlaff. Die Untersuchung der Bauchhöhle und des Darmcanals ergiebt keine wesentliche Anomalie.

Nach Eröffnung der Brusthöhle Lungen gut retrahirt, in den Pleuren keine Flüssigkeit, destomehr im Pericardium.

Herz sehr gross und schlaff, am rechten Ventrikel Sehnenflecke, Tri- und Bicuspidalis ohne Veränderung. Muskulatur schlaff, blass, dünn, sonst nichts Abnormes. Rechter und linker Ventrikel mit Cruor und Speckhaut gefüllt. — Linker Ventrikel erweitert, Muskulatur blass. Auf den Aortenklappen die Noduli verdickt.

Anfang der Aorta dünnwandig, glatt, elastisch.

Linke Lunge knisternd, lufthaltig, oben schwacher Blutgehalt, unten etwas Oedem bei stärkerer Blutfüllung. Rechte Lunge wie linke.

Milz sehr gross, 17 Ctm. lang, 12 Ctm. breit, 4 Ctm. dick, schlaff, Schnittfläche grauroth, Follikel klein.

An der linken Nebenniere nichts Besonderes; die linke Niere ist gross, die Kapsel leicht ablösbar. Oberfläche bis auf drei kleine narbige Stellen glatt, mässig blutroth. Schnittfläche sehr blass, sonst unverändert.

Rechte Nebenniere wie linke.

Die rechte Niere ist an der Oberfläche mit einer grösseren Zahl von Einziehungen bedeckt, an der oberen Spitze grosse reducirte Plaques von eigenthümlich trübweisser Beschaffenheit, die auf der Schnittfläche fleckig und verschieden tief, theils wenig in die Rinde; theils bis zur Spitze des Markkegels sich hindurch erstrecken. Auch an dem anderen Ende kleiner derartiger Fleck. Auch hier Markkegel fleckig weiss, in der übrigen Rinde Andeutungen von fettiger Trübung. Nierenbecken etwas erweitert, Mucosa verdickt, stark injicirt.

Die weitere Untersuchung ergiebt ausser der trüben und verfärbten Schleimhaut der Harnblase und einem geheilten Ulcus der hinteren Rachenwand mit narbig zugezogenem Grunde nichts Wesentliches.

Mikroskopische Untersuchung des Rückenmarks und Gehirns.

Rückenmark und Gehirn wurden zuerst in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol gehärtet und die Schnitte in Pikrocarmin-Ammoniak gefärbt.

Die Untersuchung des Halsmarkes ergiebt: Der sklerotische Process umfasst auf Querschnitten einen grösseren Theil der beiden Seitenstränge und einem grossen Theil der Goll'schen Stränge.

Im rechten Seitenstrang ist die Degeneration im Wesentlichen auf die Pyramidenseitenstrangbahn beschränkt. Die degenerirte Partie ist von der grauen Substanz des Hinterhorns durch eine schmale Zone normaler Substanz getrennt und lässt auch die zwischen Vorder- und Hinterhorn liegende Bucht, sowie die der Pia anliegende Grenzschicht der Seitenstränge frei; nach vorne geht der anatomische Process vielleicht etwas weiter als die meisten Bilder der Pyramidenbahnen es zeigen. Der feinere mikroskopische Befund zeigt im Allgemeinen die Bilder der secundären Degeneration mit starker Bindegewebsentwickelung, Schwund der Nervenfasern und Vermehrung der Gefässe.

Im linken Seitenstrang erstreckt sich der Process ebenfalls im Wesentlichen auf die Pyramidenbahn. Doch greift derselbe hier mehr auf die Umgebung über, erreicht das graue Hinterhorn und diesem angrenzend auch die Pia, während er weiter nach vorn von dieser zurückweicht und auch die Grenzschicht der grauen Substanz nahezu intact lässt. Nach vorn erstreckt sich die Erkrankung nicht so weit als auf der rechten Seite, sie sendet zwar bindegewebige auch mit Gefässen versehene Ausläufer weit in die umgebenden Seitenstrangbahnen hinein, lässt aber innerhalb der erkrankten Partie viele Nervenfasern unversehrt.

Was den feineren Befund anbetrifft, so unterscheidet sich der linke Seitenstrang vom rechten durch eine weit stärkere Entwickelung der Gefässe, eine reichere Menge von Kernen um diese herum und eine stärkere Vermehrung des Bindegewebes.

Die Goll'schen Stränge sind in dem bei Weitem grössten Theile degenerirt. Nur nach vorn und hinten läuft der sklerotische Process in geringem Grade verschmälert bis zur Pia und Commissur. Anatomisch bieten sie das gleiche Bild wie der rechte Seitenstrang.

Ganz dieselben Veränderungen lassen sich auf den verschiedensten Querschnitten durch das Halsmark bis zum Brustmark verfolgen. Hier beginnt langsam eine Aenderung, die hauptsächlich den linken Seitenstrang und die Hinterstränge betrifft. In beiden nimmt der Process an Umfang zu. Im oberen Brustmark sehen wir die Erkrankung des rechten Seitenstrangs allerdings ebenso auf die Pyramidenseitenstrangbahn beschränkt, wie im Halsmark. Dagegen zeigt der linke Seitenstrang jetzt ein Uebergreifen des Processes auf den grössten Theil seines Umfangs. Nur zur Seite des linken Vorderhorns bleibt noch ein intacter Rest von geringem Umfang.

In den Hintersträngen sind jetzt ausser den Goll'schen Strängen auch die Keilstränge erkrankt, und zwar so, dass der pathologische Process in den Goll'schen Strängen etwas geringer geworden ist, dagegen in den Keilsträngen und zwar besonders in den der grauen Substanz benachbarten und nach vorn liegenden Theilen eine beträchtliche Stärke aufweist. Die inneren hinteren Partien sowie die hinteren den grauen Hörnern anliegenden Zonen sind am wenigsten ergriffen, so dass hier eine nicht zu verkennende Aehnlichkeit mit den früheren Befunden bei der Tabes dorsalis vorhanden ist. Was die feineren Veränderungen betrifft, so zeigen die Hinterstränge jetzt die gleiche hochgradige Gefässentwickelung mit Bindegewebs- und Kernvermehrung wie der linke Seitenstrang.

Im weiteren Verlaufe des Rückenmarks nach abwärts dehnt sich der Process immer mehr auf das ganze Rückenmark aus, umfasst im unteren Brustmark beide Seitenstränge und Hinterstränge, lässt auch in Bezug auf eine mächtige Gefäss- und Bindegewebsentwickelung die graue Substanz nicht intact, so dass der gesammte Querschnitt des Rückenmarks hier ergriffen ist, wobei immer noch der rechte Seitenstrang etwas geringere Veränderungen zeigt als der linke.

Weiter nach abwärts im Lendenmark geht der Process wieder zurück. Die Seitenstränge werden mit Ausnahme der hinteren und seitlichen Partien freier. Dagegen sind die Hinterstränge noch nahezu im ganzen Umfange, wenn auch nicht hochgradig erkrankt. Der Process geht auch hier mit einer hochgradigen Gefässentwickelung einher.

Die Vorderstränge sind in dem ganzen Verlaufe des Rückenmarks mit Ausnahme einer geringen Betheiligung im Brustmark völlig intact.

Gehen wir nunmehr kurz auf den Rückenmarksbefund ein, so finden wir

1. eine secundäre Degeneration des rechten Pyramidenseitenstrangs, deren Ableitung von der Läsion der Capsula interna in ihrem motorischen Theil keine Schwierigkeiten macht,

2. eine Degeneration des linken Seitenstrangs, im Halsmark gegenüber der rechten Seite zurücktretend, aber nach unten an Umfang zunehmend,

3. eine Degeneration der Goll'schen Stränge und mehr dem Brustmark zu auch der Keilstränge ohne Schwierigkeit zurückzuführen auf

4. einem entzündlichen Process im Brustmark, der so ziemlich den gesammten Querschnitt des Rückenmarks einnimmt und sich von hier noch bis in die Hinterstränge des Lendenmarks erstreckt und zum Theil wohl auch die Befunde in den Seitensträngen desselben erklärt,

5. geringe Veränderungen der Dura und Pia mater cerebri, die wir als kurz vor dem Tode entstanden, wohl unberücksichtigt lassen können.

Von diesen Befunden dürfte zunächst die Erkrankung des linken Seitenstrangs durch das Rückenmark hindurch unsere Aufmerksamkeit in Anspruch nehmen. Dass dieselbe ihren Ausgangspunkt im Brustmark genommen, ist höchst unwahrscheinlich. Es stimmt das auch nicht mit dem Krankheitsverlaufe, nach welchem sich erst später zu einer langsam auftretenden spastischen Lähmung des linken Beins Erscheinungen von Quererkrankung des Rückenmarks hinzugesellten.

Wie war nun diese Sklerose des linken Seitenstrangs mit dem allerdings etwas abweichenden mikroskopischen Bilde zu erklären?

Zunächst mussten die motorischen Bahnen im Gehirn und der Medulla oblongata verfolgt werden.

Die mikroskopische Untersuchung des Pons ergab nun auf der linken Hälfte absolutes Intactsein der motorischen, den Pons passirenden Pyramidenbahnen. Rechts waren dieselben in der gewöhnlichen Weise der Degeneration im Rückenmark entsprechend verschmälert mit reicherem Bindegewebe durchzogen, gefässreich. Den gleichen Befund ergaben Schnitte unterhalb des Pons und durch die obere Hälfte der Oliven. Auch hier zeigen Durchschnitte durch die Pyramidenstrangbündel auf der rechten Seite keine Spur einer Erkrankung, während sich links die deutlichste secundäre Degeneration nachweisen lässt.

Dieses Bild ändert sich direct mit der Pyramidenkreuzung. Es lässt sich genau verfolgen, wie mit der Durchkreuzung der Bahnen der Process sich plötzlich innerhalb der seither freien Bahnen entwickelt resp. auf dieselben übergreift, wie die Gefässe, von den erkrankten, noch ungekreuzten Bahnen in der gesunden gekreuzten Bahn weiter verlaufen, gleichzeitig mit degenerativen Veränderungen

des linken Seitenstrangs. So lässt sich also mit dem Beginn der Pyramidenkreuzung beginnend in den Seitensträngen ein anfangs kleiner mit dem Voranschreiten der Kreuzung aber zunehmender degenerativer Process in dem linken Seitenstrang nachweisen.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir hier in der Pyramidenkreuzung den Anfang der Degeneration des linken Seitenstrangs vor uns haben.

Nun würde die Erklärung dieser Degeneration nicht die geringsten Schwierigkeiten darbieten, falls in der Pyramidenkreuzung ein anderer Process sich an die secundäre Degeneration angeschlossen hätte, ein Tumor, eine weitergehende Exsudation, oder wenn die Erkrankung einer Pyramidenseitenstrangbahn durch die Durchkreuzung mit der anderen die regelmässige Ursache einer Erkrankung dieser würde. Das ist aber, soweit ich die Literatur durchforscht habe, in keiner Weise der Fall. Wir müssen also hier an eine primäre Erkrankung des linken Seitenstrangs denken, für welche allerdings als ein mitveranlassendes Moment die Reizung des erkrankten durchkreuzenden Stranges herangezogen werden könnte.

Eine primäre Erkrankung des Seitenstrangs oder der Pyramidenseitenstrangbahn ist ja heute nichts besonders Ueberraschendes und die spastische Spinallähmung Erb's, basirend auf einer supponirten Lateralsklerose, hat bald eine glänzende anatomische Bestätigung erhalten. Allerdings sind eine Reihe von Fällen zweifellos secundärer Natur und durch anderweitige primäre Processe bedingt, wie dieses eine Reihe von pathologischen Untersuchungen gezeigt hat, und wie es aus vielen klinischen Bildern hervorgeht.

Ich will nur an die von mir*) beschriebenen Fälle von Hydrocephalus und Atrophie des Gehirns mit den entsprechenden Symptomenbildern erinnern. Aber für eine Reihe von Fällen kann die primäre Erkrankung der Bahn wohl keinem Zweifel unterliegen, nachdem Westphal**) bei der allgemeinen Paralyse der Irren das Vorkommen einer primären Erkrankung der Pyramidenseitenstrangbahnen constatirt hat, ohne dass zwischen der Affection der Grosshirnlappen und der erkrankten Bahn ein Zusammenhang sich nachweisen liess, ohne dass die Capsula interna, dass Linsenkern oder Streifenhügel sammt Sehhügel einen pathologischen Process zeigten.

Weiterhin hat dann Westphal in neuerer Zeit (Bd. XV. S. 224)

---

*) Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. XXIII. S. 527.

**) Vergl. Virchow's Archiv Bd. 39. (1. Heft p. 90, 3. Heft p. 353, 4. Heft p. 592.) Dieses Archiv Bd. XV. p. 248.

einen Fall von spastischer Spinallähmung beschrieben, bei welchem ebenfalls in Folge einer encephalitischen Erkrankung der Tod eintrat und der pathologisch-anatomische Befund der Seitenstrangsklerose in keine Beziehung zu dem cerebralen Process gebracht werden konnte. Allerdings darf man dabei den Gedanken nicht aus den Augen verlieren, dass eine nicht sehr hochgradige Erkrankung der motorischen cerebralen Centralapparate an den entferntesten vom Gehirn innervirten Fasern zuerst in Erscheinung treten kann, wie ja Eisenlohr*) in neuerer Zeit bei leichter Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks eine Degeneration an den entferntesten zwischen den Muskeln verlaufenden Nervenfasern nachweisen konnte, während die Hauptstämme noch völlig intact waren. In ähnlicher Weise ruft ja auch die Durchschneidung eines motorischen Nerven die intensivsten Bilder der Degeneration an den feinsten Muskelverzweigungen und Nervenendplatten hervor, wenn in den grösseren Aesten kaum Veränderungen nachweisbar sind (Kühne).

Aber für unseren Fall kann auch dieser Gesichtspunkt nicht einmal in Frage kommen. Bei unserem Patienten ist von einer Cerebralaffection mit Ausnahme des gefundenen Erweichungsherdes der entgegengesetzten Gehirnhälfte, ist von einer psychischen Störung keine Rede. Es dürfte bei unserem Fall vielmehr nahe liegen, die Ursache der Seitenstrangdegeneration links in gewisse Beziehung zu der weiter abwärts vorhandenen Myelitis und zu der Vergangenheit des Patienten zu setzen, in der wir die Ursache der Erkrankung suchen müssen.

Patient ist vor 3 Jahren luetisch erkrankt und nicht ordentlich behandelt worden; er hat nach einem Jahr einen Wiederausbruch der syphilitischen Erscheinungen erfahren mit Syphilis der Haut, Halsgeschwür etc. Er hat dann im Alter von 31 Jahren eine Gehirnblutung erlitten, deren Zurückführung auf die luetische Affection nichts im Wege steht und im Anschluss daran hat sich die Myelitis entwickelt.

Was ergiebt nun die genauere mikroskopische Untersuchung?

Ueber eine stärkere Entwickelung der Gefässe, über eine hochgradige Vermehrung der Kerne habe ich schon oben berichtet. Betrachten wir nun einzelne der Querschnitte etwas genauer.

Im Brusttheil trifft der ganze Querschnitt durch das Rückenmark ein Gewebe, das im Wesentlichen aus enorm entwickelten Gefässen,

*) Neurolog. Centralblatt 1884. S. 169.

Arterien sowohl als Venen, besteht, zwischen denen verhältnissmässig wenig Reste von Nervenfasern, insbesondere in den weissen Strängen erhalten sind, während die graue Substanz die geringsten Veränderungen zeigt. Doch ist auch in dieser eine hochgradige Gefässentwickelung vorhanden. Anscheinend durch diese Gefässentwickelung und die bei der Härtung erfolgende Retraction des Bindegewebes bedingt, treffen wir auf den Querschnitt vielfach mehr oder weniger grosse Spalten, die eine genügende Härtung des Präparates nur in Celloidin ermöglichten.

Abgesehen davon, begegnen wir also an unseren Präparaten theils Gefässen, welche das Gesichtsfeld mehr weniger in Längsrichtung durchziehen, theils solchen, an welchen wir den Querschnitt der Untersuchung unterziehen können.

Beschäftigen wir uns zunächst mit dem letzteren. An allen diesen ist vor Allem das geringe Lumen des Gefässrohres auffallend. An einzelnen Gefässquerschnitten ist dasselbe so gering, dass es überhaupt nur mit den stärksten Vergrösserungen erkannt werden kann. An anderen ist aber überhaupt ein Lumen nicht mehr zu erkennen.

Wir sehen an diesen ebenso wie an den Gefässen mit Lumen die ausserordentlich verdickten Gefässwandungen aus Reihen von concentrischen, selbstverständlich nicht gleichmässigen Ringen fibrillären Gewebes bestehen und diese Ringe sind durchsetzt mit einer zahllosen Menge von Kernen. Aber wir vermissen an einzelnen dieser Gefässe das Lumen vollständig, trotzdem der ganze Durchschnitt des Gefässrohrs darauf hinweist, dass die Durchschneidung eine vollständige quere ist. Von einer Differenzirung der Gefässwände, von dem Nachweis einer Intima kann an vielen Gefässen keine Rede sein. An anderen Gefässen, welche ein Lumen besitzen, lassen sich auch die Veränderungen der Intima verfolgen. Hier sehen wir, dass die Kerne derselben eine beträchtliche Vermehrung erfahren haben, dass sie in das Lumen des Gefässes hineinragen und dasselbe noch weiter verengen und so die Bilder hervorbringen, welche als Endarteriitis bezeichnet werden. Aber die Veränderungen beschränken sich nicht auf die Intima allein, sondern in ebenso hochgradiger Weise sind in diesen Fällen die übrigen Gefässwände befallen, soweit bei den kleinen so ausserordentlich verdickten Gefässen von übrigen Gefässwänden noch die Rede sein kann.

Weiterhin sehen wir dann einzelne Gefässquerschnitte, insbesondere von Venen, an welchen zu dem seither beschriebenen Process noch eine deutliche Thrombose sich hinzugesellt hat. Wir finden dann in dem Gefässlumen ausser den weit hineinragenden Kernen der

Intima durch das Lumen verstreut und zum Theil mit einander in Zusammenhang grössere Zellen mit mehreren Ausläufern, die ebenfalls mit Pikrocarmin deutlich gefärbt sind und ganz den Eindruck von Granulationszellen machen. Und daneben finden wir innerhalb des Gefässlumens vielfach eine feinstreifige, an fibrilläre Bildungen erinnernde Zeichnung. Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass wir es hier mit einer obliterirenden Arteriitis resp. Phlebitis zu thun haben, die sich an die Veränderungen der Intima, an die Veränderungen der Circulation angeschlossen hat.

Alle diese Gefässe sind aber umscheidet mit den beschriebenen concentrischen Körpern, die sich durch ihren hervorragenden Reichthum an Kernen auszeichnen.

Verfolgen wir diese Gefässveränderungen an Längsschnitten und an längsverlaufenden Gefässen, so haben wir zunächst eine verhältnissmässig compacte Wand. Aber diese ist nochmals umgeben von einer weiteren Scheide, die sich dem Kernreichthum entsprechend bald mehr, bald weniger an die Gefässwand anlegt und den Eindruck eines perivasculären Lymphraums macht. Von hier aus sehen wir dann die Kernvermehrung und Bindegewebswucherung sich weit in das umgebende Gewebe erstrecken. Besonders deutlich tritt dieses Uebergreifen da hervor, wo Arterie und Vene nochmals von einer gemeinschaftlichen kernreichen und nach allen Seiten ausstrahlenden Scheide umhüllt sind.

An der Pia, die sonst eigentlich wenig oder kaum betheiligt ist, finden sich im Brustmark ebenfalls Veränderungen. Die Gefässe sind verdickt, das Bindegewebe ist entschieden vermehrt. Insbesondere in dem Sulcus longitudinalis posterior zeigt der Fortsatz der Pia ähnlich verdickte Gefässe mit Kernwucherung wie im Rückenmark selbst. Oberhalb und unterhalb dieser Stelle wird die Pia wieder normal.

Je mehr wir uns von dem Brustmark entfernen, um so mehr tritt die hochgradige Vermehrung der Gefässe zurück. Aber die im Rückenmark noch immer in reicher Zahl vorhandenen Gefässe zeigen in Bezug auf die Kernvermehrung, die Arteriitis und Phlebitis keine Abweichung von dem geschilderten Bilde. Insonderheit zeigt der linke Seitenstrang durch die ganze Länge des Rückenmarks dieselben Veränderungen; in geringerem Grade betheiligt sich auch der rechte an diesem Process, während das Lendenmark in seinen sämmtlichen erkrankten Bahnen dieselbe Gefässveränderung nicht so hochgradig, wie im Brustmark, aber immer noch hervorragend genug darbietet.

Können wir nun diese Gefässveränderungen auf die vorausgegangene Lues zurückführen?

Vergleichen wir die in unserem Falle erhaltenen Bilder mit der Schilderung der syphilitischen Hirngefässerkrankung von Heubner*), so kann die ausserordentliche Aehnlichkeit des Befundes keinem Zweifel unterliegen. In neuerer Zeit ist dann durch Greiff**) eine ähnliche Erkrankung der Rükenmarksgefässe im Gefolge von Syphilis beschrieben worden. In diesem Falle handelte es sich neben einer ausgebreiteten, zum Theil schon ziemlich weit vorgeschrittenen Entzündung der Pia um eine ausgesprochene Erkrankung der Arterien und Venen mit obliterirender Phlebitis und Rundzelleninfiltration in Adventitia der Arterien und Externa der Venen und Verdickung der Gefässe. Greiff trägt kein Bedenken, diese Erkrankung auf die Syphilis zurückzuführen.

Ich glaube, dass auch in unserem Fall, der anscheinend eine noch weit hochgradigere Erkrankung darbietet als der Greiff'sche, eine Zurückführung auf die Lues völlig berechtigt ist. Ich kann aber einige Einwendungen gewichtiger Art nicht unterdrücken. Einmal fragt es sich, ob diese Erkrankung des Gefässsystems etwas für die Syphilis absolut Charakteristisches ist. Heubner glaubte dieses annehmen zu dürfen. Aber schon Köster***) hat gezeigt, dass die von Heubner beschriebene nur oder wesentlich auf die Intima bezogene Erkrankung im Wesentlichen eine die gesammten Gefässwandungen ergreifende Arteriitis ist, dass da, wo die Affection der Intima am intensivsten ist, auch die Muscularis und Adventitia die beträchtlichsten entzündlichen Veränderungen zeigen; er sprach sich dahin aus, dass der Process seinen Ursprung in den vasa vasorum nimmt. Dieser Anschauung schloss sich im Grossen und Ganzen auch Friedländer†) und Baumgarten††) an. Damit musste die beschriebene Erkrankung der Gefässe als absoluter Beweis für die Lues fallen. Es war nur eigenthümlich, dass gerade die Syphilis so häufig zu den entsprechenden Erscheinungen am Gefässsystem führt. Denn auch Charcot und Gombault haben in einem Fall von Syphilis des Centralnervensystems neben einer specifischen Neubildung an der Basis des Gehirns im Rückenmark eine beträchtliche Ver-

*) Heubner, Die luetische Erkrankung der Hirnarterien, Leipzig 1874.

**) Dieses Archiv Bd. XII. S. 564.

***) Sitz.-Ber d. niederrhein. Ges. in Bonn 1875. 20 December.

†) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1876.

††) Virchow's Archiv Bd. 73. S. 90.

dickung der Gefässe und eine Zelleninfiltration der Wandungen constatirt.

Einen ähnlichen Befund beschreibt Heubner, und Schultze, der die Untersuchung über fünf Rückenmarke syphilitisch Erkrankter auf der Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden mittheilte, fand ebenfalls eigenthümliche Veränderungen an den Gefässen, deren adventitielle Räume mit Körnchenzellen ähnlichen Gebilden austapeziert waren.

Aehnliches fand Julliard. Bei einem Fall constatirte er verdickte Wandungen mit Zelleninfiltration und in einem zweiten Fall Verdickung der Gefässe durch Zelleninfiltration ihrer Adventitial- und Lymphscheiden. Auch Westphal fand in einem Fall die Gefässwandungen verdickt, allerdings mit erweiterten Gefässen.

In allen diesen Gefässen scheint es sich doch um ähnliche Processe gehandelt zu haben, um Arteriitis und Phlebitis in verschiedenstem Grade. Dass diese nicht auf die Intima allein beschränkt ist, geht wohl aus allen Befunden zur Genüge hervor. Nichtsdestoweniger habe ich aber durch eine in Heubner'schem Sinne erkrankte Gehirnarterie eine Serie von Schnitten ausgefertigt. Ich konnte aber in diesen nur constatiren, was von Köster schon kurz beschrieben ist, dass mit den Veränderungen der Intima hochgradige Veränderungen der Muscularis und Adventitia stets Hand in Hand gehen, während die Intima zum Theil selbst noch da intact ist, wo schon beträchtliche Veränderungen an den äusseren Häuten Platz gegriffen haben. Ich kann mich demgemäss nur der Ansicht anschliessen, dass die Betheiligung der Intima secundärer Natur ist. Auch die Verlegung des Processes in die vasa vasorum resp. an kleineren Gefässen in die entsprechenden Bahnen dürfte die beste Erklärung sein.

Aber damit ist die Auffassung des Processes als eines typisch-syphilitischen nicht mehr aufrecht zu erhalten, da auch ohne Syphilis die entsprechenden Gefässveränderungen vorkommen.

Abgesehen von vielfachem anderen Vorkommen konnte ich ähnliche Veränderungen der Gefässe auch bei einem frühzeitig untersuchten Fall von Tabes constatiren. Aber wenn man hier auch bei der bekannten ätiologischen Bedeutung der Syphilis den Process auf diese zurückführen könnte, so giebt es doch noch andere Erkrankungen mit der gleichen entzündlichen Erkrankung des Gefässsystems.

Soll also der Zusammenhang der Gefässerkrankung mit der Syphilis zweifellos erwiesen werden, so ist es nothwendig, andere charakteristische und gemeinschaftliche Merkmale aufzufinden. Dass es dabei nahe liegen muss, den Nachweis des syphilitischen Virus in den

verschiedensten Producten der syphilitischen Erkrankung und in dem Rückenmark zu erstreben, ist naturgemäss.

Da dieser aller Analogie nach ein organisirter sein muss, so handelt es sich also um den Nachweis differenzirter Mikroben in den verschiedensten Geweben. Da der Nachweis von Schizomyceten in Organen, welche in Müller'scher Flüssigkeit gehärtet sind, nicht mehr mit Sicherheit erbracht werden kann, so hatten wir bei der Section verschiedene Stücke des erkrankten Rückenmarks in Alkohol gelegt. Diese sowie eine Anzahl breiter Condylome dienten als Untersuchungsmaterial. Es wurden nun zunächst die älteren zum Nachweis angeblich gefundener Spaltpilze angegebenen Methoden zur Untersuchung benutzt. Als die Resultate negativ ausfielen, versuchten wir ziemlich sämmtliche Anilinfarben mit den bekannten Modificationen der Anwendung, insbesondere der Gram'schen. Aber mit keiner von diesen gelang es differenzirte Gebilde innerhalb des Gewebes nachzuweisen. Auch die Färbung mit Hämatoxylin ergab keine Resultate, die nicht an anderen gesunden Organen ebenfalls zu erzielen gewesen sind. Das einzige, was uns bei den Kernen in den Gefässscheiden und um diese herum in hohem Masse auffiel, war der Reichthum der Kerne an Gebilden, die den Eindruck von Kernkörperchen machen. Zwei ja vielfach drei anscheinende Kernkörperchen im Innern eines Kernes gehörten nicht zu den Ausnahmen, so dass uns hie und da der Gedanke kam, ob nicht etwaige fremde organisirte Gebilde innerhalb und ausserhalb des Gefässsystems von den weissen Blutkörperchen aufgenommen und dem Untergang zugeführt werden.

Aber weitere Gründe liessen sich für diese Anschauung nicht beibringen. Demgemäss muss der Nachweis von Schizomyceten in den Producten sicherer und zweifelhafter syphilitischer Erkrankung als nicht erbracht bezeichnet werden*). Und damit fällt also die unzweifelhafte Zurückführung der Gefässerkrankung auf die Syphilis ebenfalls. Immerhin aber dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass die Häufigkeit der entsprechenden Gefässerkrankung nach vorausgegangener Syphilis klinisch in hohem Masse für einen Zusammenhang spricht.

Es wird vielleicht auch in nicht allzuferner Zeit gelingen, das

---

*) (Nachtrag). Unterdessen hat Lustgarten von dem Nachweise differenzirbarer Bacillen in syphilitischen Producten berichtet. Da er die Art der Färbung nicht veröffentlicht hat, so musste einstweilen von einer Nachuntersuchung abgesehen werden.

syphilitische Contagium mit Sicherheit zu differenziren und damit der Untersuchung der luetischen Erkrankungen des Nervensystems von neu gewonnenem Gesichtspunkte aus näher zu treten.

---

## II. Atrophie der Centralwindungen nach spinaler Kinderlähmung.

Neben den reichen Ergebnissen, welche die Erforschung der Gehirnläsionen und der von ihnen abhängigen Störungen zur Lehre von der Localisation der Gehirnfunctionen beigetragen hat, ist der umgekehrte Weg der Forschung sehr in den Hintergrund getreten. Nur in wenigen Fällen ist es bis jetzt gelungen, bei Defecten und Erkrankungen peripherer Organe Atrophie der zugehörigen Gehirntheile nachzuweisen. Und doch wird dieser Weg der Forschung auf die Dauer zur Bestätigung der Localisationslehre unbedingt mehr herangezogen werden müssen.

Allerdings musste der eine Umstand, dass es nur in Ausnahmefällen gelungen war, durch Beraubung peripherer Organe experimentell Atrophie von Rindenbezirken hervorzurufen, viel dazu beitragen, auf die solchergestalt erhofften Bereicherungen nicht allzusehr zu zählen.

Wenigstens hatten dieses die Untersuchungen von Fürstner*) gezeigt, der bei Hunden nach Exstirpation eines Bulbus bald positive, bald negative Resultate zu verzeichnen hatte.

Immerhin lassen aber die vereinzelten Befunde an die Möglichkeit eines derartigen Nachweises denken, wenn auch vielleicht die Zukunft uns erst mit den Bedingungen bekannt machen wird, unter welchen derartige Folgeerscheinungen im Anschluss an das Experiment regelmässig auftreten.

Diese Hoffnung wird wesentlich gestützt durch die Ergebnisse, welche die menschliche Pathologie bei einigen Defecten peripherer Organe an der Hirnrinde ergeben hat.

Allerdings entsprachen die Resultate nicht immer den Erwartungen.

Diesen Befunden, die theils positiv, theils negativ waren, ist vor Kurzem unter Zusammenstellung der Literatur von Edinger**) ein Fall hinzugefügt worden, bei welchem von der Geburt an die linke Hand und ein grosser Theil des linken Unterarms fehlte. Ein kinderfaustgrosser Rest von diesem konnte allerdings mit grossem Geschick benutzt werden.

---

*) Dieses Archiv Bd. XII. S. 611.

**) Virchow's Archiv Bd. 89. S. 49.

Die Untersuchung des Rückenmarks ergab hauptsächlich in der Höhe des VI. und VII. Cervicalnerven eine Atrophie des linken Vorderhorns mit deutlicher Verminderung der Ganglienzellen im äusseren vorderen und äusseren hinteren Vorsprung.

Auch die linksseitigen Hinterhörner waren in dieser Schnitthöhe atrophirt.

Am Gehirn fanden sich rechts beide Centralwindungen ungleich schmäler als links. Die Stelle der auffallendsten Ungleichheit fand sich zu Ungunsten von rechts am unteren Ende beider Centralwindungen von der Mitte der zweiten Stirnwindung bis zur Fossa Sylvii.

Dieser genau beschriebene Edinger'sche Fall sowohl wie die obigen citirten stimmen im Ganzen mit den jetzigen Anschauungen über die Localisationslehre, dagegen fand sich in einem älteren Falle von Bazy*) nach einer Atrophie des Vorderarms das psychomotorische Centrum normal, während der Vorzwickel atrophisch gefunden wurde.

Während es sich bei den meisten Fällen im Wesentlichen um unilaterale Defecte handelt, hat Sander**) einen Fall von spinaler Kinderlähmung mit Lähmung der Extremitäten beschrieben, bei welchem sich eine Atrophie beider Centralwindungen fand, die durch Vergleichung mit Gehirnen gleichalteriger gesunder Individuen festgestellt wurde.

Weitere Fälle von spinaler Kinderlähmung mit Atrophie der motorischen Rindencentren sind meines Wissens nicht beschrieben worden.

Der nachfolgende Fall von atrophischer Lähmung dürfte vielleicht deshalb interessant sein, weil die Erkrankung sich auf eine Körperseite beschränkte.

Ich verdanke das anatomische Präparat sowie die Notizen zu dem Fall der Liebenswürdigkeit meines Freundes, Dr. Heusner in Barmen.

## Krankengeschichte.

Soehnchen, 17 Jahre alt, Cigarrenarbeiter, wurde am 21. Januar 1881 in das Krankenhaus zu Barmen aufgenommen.

Die Anamnese ergab, dass Patient als Kind von 3 Jahren, nachdem er vorher völlig gut hatte laufen können, in Folge einer acuten fieber-

*) Bull. de la Soc. anat. 1877. p. 328.

**) Sander, Centralblatt für d. med. Wiss. 1875.

haften kurzdauernden Krankheit von einer Lähmung der rechten Seite befallen wurde, während die linke ebenfalls einige Tage mit betheiligt war.

In dieser ging die Affection jedoch rasch vorüber, während sie links persistirte. Patient war zunächst gelähmt.

Im Laufe der Zeit besserte sich das rechte Bein, so dass Patient langsam wieder gehen lernte.

Von dem Arme besserte sich indessen nur die Beweglichkeit der Hand, während der Oberarm stets unbeweglich war. Patient konnte dann die rechte Hand mitbenutzen und zwar soweit, dass er dieselbe zum Cigarrendrehen benutzen konnte. Doch blieb von seiner Erkrankung an die ganze rechte Seite im Wachsthum zurück, woran sich das rechte Bein am wenigsten betheiligte.

Urin- und Stuhlentleerung soll stets gut gewesen sein. Träufeln des Urins war nicht vorhanden, kein Decubitus. Auch das Gefühl ist stets gut gewesen, sowohl rechts als links, an den oberen wie an den unteren Extremitäten.

Ebenso wenig war abnormes Taubsein oder Kriebeln vorhanden. Nur sind das rechte Bein und der rechte Arm häufig kalt und blauroth.

Spannungen und Steifigkeit der gelähmten Seite waren nicht vorhanden.

Das Ellenbogengelenk sowie das Kniegelenk haben nie an abnormen Beugungen gelitten.

Status vom 21. Januar. Schwachgebauter Mensch, von blasser Gesichtsfarbe und schlechter Ernährung, bei welchem alsbald ein beträchtliches Zurückbleiben des Gesichtes wie auch der Extremitäten rechterseits im Wachsthum auffällt.

Patient geht hinkend, indem er das rechte Bein etwas nachzieht. Dasselbe ist in seinem Umfang beträchtlich in der Entwickelung zurückgeblieben und zeigt gegen das linke Bein eine bedeutende Differenz. Doch sind sämmtliche Muskeln erhalten, wenn sie auch schwach und wenig leistungsfähig sind. Die passive und active Beweglichkeit des Beins ist nach allen Richtungen vorhanden. Eine Verkürzung des Beins ist nicht nachweisbar. Keine Muskelspannungen. keine Betheiligung des Hüft-, Knie- oder Fussgelenks, mit Ausnahme eines geringeren Umfangs und einer geringeren Entwickelung als auf der anderen Seite.

In weit höherem Grade ist der rechte Arm ergriffen. Derselbe hängt schlotternd in der offenbar weit gedehnten Kapsel herab, der Kopf des Humerus berührt die Gelenkfläche des Schulterblatts nicht. Eine willkürliche Bewegung des Oberarms ist in keiner Weise vorhanden. Die Oberarm-Schulterblattmuskulatur fehlt vollständig. Von den Muskeln des stark verkürzten Oberarms sind kleine Reste des M. biceps und triceps vorhanden, so dass Patient den Vorderarm schwach beugen und strecken kann. Keine Contractur im Ellbogengelenk. Das Gelenk selbst ist gut beweglich, nur gegen links geringer entwickelt. Ebenso atrophisch und

mangelhaft entwickelt ist der rechte Vorderarm, an Umfang von dem linken weit übertroffen.

Doch sind die Muskeln, wenn auch reducirt, sämmtlich vorhanden, so dass Patient die Hand bei seiner Beschäftigung als Cigarrenarbeiter leidlich benutzen kann. Handgelenk frei und gut beweglich, ebenso die Finger und deren Gelenke, die nur gegen die andere Seite eine geringere Entwickelung im Wachsthum aufweisen.

Auch die rechte Körperseite ist in ihrem Umfang deutlich reducirt.

Die Wirbelsäule zeigt in Folge dessen eine sarke Skoliosis sinistra convexa im Bereich des 5. bis 8. Brustwirbels, während die drei ersten Brustwirbel eine entsprechende, aber wesentlich geringere Compensation nach rechts zeigen.

Der Brustumfang ist rechts, wie schon angegeben, geringer als links. Derselbe beträgt:

links . . . 38 Ctm.
rechts . . . 36 Ctm.

Das Schulterblatt der rechten Seite, an dem die gesammte Muskulatur zur Verbindung mit dem Oberarm atrophirt und elektrisch unerregbar ist, zeigt sich gegen links in allen Dimensionen verkleinert. Die Länge desselben beträgt

links . . . 19 Ctm.
rechts . . . 12 Ctm.

Die Breite vom Akromion bis zum inneren Ende der Spina beträgt

links . . . 14 Ctm.
rechts . . . 12 Ctm.

Auch die übrige Muskulatur des Rumpfes ist rechts schwach entwickelt und atrophisch.

Die Intercostalräume sind eng und sammt dem übrigen Skelet auf der rechten Seite deutlich abzutasten.

Von dem Kopf ist am beträchtlichsten die Muskulatur des rechten Auges betheiligt. Die gesammten Muskeln desselben sind stark paretisch.

Abducens, trochlearis, oculomotorius fungiren in keiner Weise ausreichend. Doch klagt Patient nicht über Doppelbilder. Auch die Gesichtsmuskulatur ist in geringem Grade mitbetheiligt.

Einmal ist eine geringe Verschiebung des Mundes nach links vorhanden und dann erfolgen alle Bewegungen im Gebiet des N. facialis dexter ziemlich schwach und unzureichend. Ein Zurückbleiben der rechten Kopfhälfte im Knochenwachsthum wurde nicht bemerkt.

Die Sensibilität der gesammten rechten Körperseite zeigt in keiner Weise eine Herabsetzung oder Anomalität. Tast-, Temperatur- und Schmerzempfindung weisen keine Störung auf.

Stuhl- und Urinentleerung waren und sind normal. Der übrige Befund ergiebt die Zeichen einer weitverbreiteten Pneumophthisis, welcher Patient am 21. Februar erlag.

Ueberblicken wir noch einmal das Krankheitsbild, wie es der Patîent darbot, so haben wir eine rechtsseitige Paralyse resp. Parese, an welcher sich der Facialis in geringem Grade, die Muskeln des Auges etwas ausgiebiger betheiligen, ferner eine vollständige Lähmung der Schulterblatt- und Oberarmmuskeln, eine Parese der M. triceps und biceps und der Vorderarmhandmuskeln der rechten Seite, sowie eine Parese des rechten Beines.

Und diese Lähmung geht einher mit einer beträchtlichen Wachsthumshemmung des ganzen Skelets der rechten Seite mit Ausnahme des Kopfes, an welchen sich Schulterblatt, Arm und Bein, letzteres jedoch nicht in Bezug auf die Länge betheiligen.

Von der Muskulatur dieser Seite sind die Schulterblatt-Oberarmmuskeln vollständig atrophirt, die Musc. biceps und triceps zum grössten Theil und die übrigen Muskeln des rechten Arms und Beins zeigen eine beträchtliche Reduction der Masse. In den völlig gelähmten und atrophirten Muskeln ist die elektrische Erregbarkeit erloschen.

Erwägen wir, welcher anatomische Process diesem klinischen Bilde entspricht, so wird selbstverständlich der nächste Gedanke an an eine Cerebralaffection sein. Die Betheiligung der gesammten rechten Seite, die gleichzeitige Affection des Facialis und der Augennerven lassen diesen Gedanken in hohem Grade wahrscheinlich erscheinen.

Aber wichtige Gründe sprechen auch dagegen. Einmal ist das Fehlen sämmtlicher Muskelspannungen, das Fehlen der typischen Contracturen in hohem Masse auffallend. Mit diesen Contracturen würde sich dann als Folge des Nichtgebrauchs eine derartige Reduction der Muskeln, wie sie unser Fall zum Theil bietet, wohl erklären lassen. Aber an Stelle der tonischen Muskelspannungen als Folge einer secundären Degeneration der gelähmten motorischen Bahnen finden wir Schlaffheit der Gelenke, ja das Schulterblatt-Oberarmgelenk zeigt eine solche Erweiterung der Kapsel, dass der Humeruskopf die Gelenkfläche gar nicht berührt. Und im Bereich des Schulterblatts findet sich ausserdem eine vollständige Atrophie der zugehörigen Muskeln. Die Lähmung ist nicht durch einen Mangel an Innervationsmöglichkeit, sie ist durch völligen Schwund der Muskeln bedingt. Und dementsprechend ist der elektrische Befund.

Es liesse sich allerdings daran denken, dass eine secundäre Degeneration der Pyramidenseitenstrangbahnen auf die graue Substanz des Rückenmarks übergegriffen hätte und so eine Kernerkrankung der

grauen Säulen als Folge der Cerebralaffection die vollständige Atrophie der Muskeln verursacht habe.

Aber zu der Annahme einer secundären Degeneration mit ihren spastischen Folgen fehlen alle weiteren Annahmen. Der Krankheitsverlauf spricht sogar entschieden dagegen.

Im dritten Jahre tritt eine kurzdauernde fieberhafte Erkrankung auf; im Gefolge dieser stellt sich eine Lähmung ein nnd zwar nicht nur einseitig, sondern beiderseitig.

Die Lähmung der linken Seite geht zurück, während die der rechten persistirt und an diese Lähmung schliesst sich eine Atrophie eines grossen Theils der rechten Körpermuskulatur mit Wachsthumshemmung der Knochen an, während andere Muskeln innerhalb des gelähmten Bezirks sich wieder restituiren und dem Patienten sogar feinere Arbeiten gestatten.

Alle diese Erscheinungen sprechen für eine atrophische Lähmung der rechten Körperseite, die ihren Ausgangspunkt nicht in einer Gehirnerkrankung, sondern in einer Affection innerhalb des Projectionssystems III. (Meynert) genommen hatte. Und diese Anschauung fand auch in der mikroskopischen Untersuchung des Rückenmarks und der motorischen Wurzeln ihre Bestätigung.

## Anatomische Untersuchung.

Bei der Obduction wurden Gehirn und Rückenmark in's Gesammt herausgenommen und in Alkohol gelegt.

Das Alkoholpräparat wurde nach kurzer Zeit vom Collegen Heusner mir zur Untersuchung übergeben.

An dem noch nicht völlig gehärteten Rückenmark fiel zunächst eine leichte Verschmälerung der rechten Seite auf, die hauptsächlich das Halsmark betraf.

Dementsprechend erscheinen die von der rechten Seite entspringenden vorderen Wurzeln im Verlauf des ganzen Rückenmarkes schmächtiger als links. Insbesondere ist diese Differenz von den vorderen Wurzeln des Halsmarks aus und hier vor Allem am 3. bis 6. Cervicalnerven ausgesprochen. Doch ist auch im weiteren Verlauf des Rückenmarks eine Differenz, wenn auch in weniger ausgesprochener Weise nicht zu verkennen.

Eine weitere Anomalie als in Bezug auf die Dicke lässt sich indessen an den vorderen Wurzeln nicht erkennen; die hinteren Wurzeln zeigen keine Anomalie.

Nach der Härtung zeigte das Halsmark an einzelnen Stellen eine Verschmälerung und Verzerrung des rechten Vorderhorns und ausserdem besonders in den oberen Partien das Halsmark eine auffallende Verkleinerung des Seitenstrangs der rechten Seite gegenüber der linken.

Im Brustmark fällt noch hie und da eine Verkleinerung des rech-

ten Vorderhorns auf. während dieselbe im Lendenmark nicht mehr mit Sicherheit nachweisbar ist.

Eine Betheiligung der Seitenstränge an dieser Affection lässt sich im Brust- und Lendenmark auf einfachen Durchschnitten nicht nachweisen.

Die genauere Untersuchung an Präparaten, die mit Pikrocarmin, Hämatoxylin etc. gefärbt sind. ergab in der Halsanschwellung folgendes.

Schon mit der Lupe zeigen sich in dem verschmälerten und verzogenen rechten Vorderhorn vor Allem an der äusseren vorderen Seite und von dort aus in verschiedener Ausdehnung in das Horn einstrahlend Flecke von stärkerer Färbung und trüberem Aussehen.

Die mikroskopische Untersuchung ergiebt, dass im Bereich dieser Trübung und meist in noch etwas grösserem Umfange die grossen multipolaren Ganglienzellen theils fehlen, theils sehr vermindert sind.

Es betreffen diese Stellen in dem oberen Halsmark hauptsächlich die vorderen äusseren und mittleren Partien, während vorn und innen noch normale Ganglienzellen nachweisbar sind. Etwas weiter nach abwärts fehlen auf einigen Querschnitten in dem rechten Vorderhorn die Ganglienzellen vollständig und mehr dem Brustmark zu treten normale Partien des Vorderhorns hinten und in der Mitte auf. während jetzt die Ganglienzellen an der vorderen inneren Seite fehlen.

In allen diesen Defecten zeigt sich ausser der dadurch bedingten Verschmälerung und Verzerrung des Vorderhorns in den am meisten ergriffenen Partien, die Stelle der intensivsten Veränderung einnehmend. das schon oben erwähnte trübe und intensiver gefärbte Gewebe.

Die Untersuchung des Brustmarks ergiebt durch die ganze Länge desselben bis nahe der Lendenanschwellung das rechte Vorderhorn in geringem aber deutlichem Grade verschmälert und ein Fehlen der Ganglienzellen, besonders vorn innen, aber doch auch in der Länge des Dorsalmarks schwankend und bald die eine, bald die andere Partien stärker ergreifend. Doch ist der Defect in keiner Weise so stark ausgesprochen, wie im Halsmark. An Stelle der fehlenden Ganglienzellen findet sich hier ein etwas matter gefärbtes helleres Gewebe.

Die unbedeutendsten Veränderungen in Bezug auf Verschmälerung des rechten Vorderhorns weist das Lendenmark auf, wenn sie auch mikroskopisch noch deutlich zu erkennen ist.

Aber auch hier scheinen die Ganglienzellen gegenüber der linken Seite vermindert zu sein. Es sind jetzt wieder vor Allem die vorderen nnd äusseren Partien, welche die Läsion zeigen, während an der inneren vorderen Seite noch ein grösserer Rest von multipolaren Zellen nachweisbar ist.

Ueber das die Stelle der fehlenden Ganglienzellen und Axencylinder einnehmende Gewebe will ich nur Weniges hinzufügen.

Im Halsmark am meisten und intensivsten auftretend zeigt es einen mit Pikrocarmin, mit Hämatoxylin und der Norris-Shakespear'schen Doppelfärbung entschieden intensiver gefärbtes Gewebe, bestehend aus einem dichten Filz

feinster Fäserchen, ein feingranulirtes Gewebe darstellend, durchzogen von Blutgefässen, die meist in weiten Kreisen liegen.

Ein deutlicher Kernreichthum macht sich im Umkreise des Defectes bemerkbar.

Corpora amylacea fehlen vollständig.

Im Brustmark und Lendenmark sind die Plaques entschieden weniger ausgesprochen, ja sie fehlen an einzelnen Stellen ganz und zeigen da, wo sie vorhanden sind, ein wesentlich blasseres Aussehen als im Halsmark. Da wo sie nicht nachweisbar sind, fehlen trotzdem nicht unbeträchtliche Partien von Ganglienzellen und Axencylindern.

Die weissen Stränge des Rückenmarks zeigen im Dorsal- und Lendenmark keine wesentliche Veränderung, nur in dem oberen Halsmark ist auf der rechten Seite entschieden eine Verschmälerung des gesammten Vorderseitenstrangs vorhanden.

Doch ist eine Degeneration im Gebiete desselben in keiner Weise zu finden.

Die Untersuchung der Medulla oblongata und der Kerne der Augenmuskelnerven ergiebt keinen pathologischen Befund.

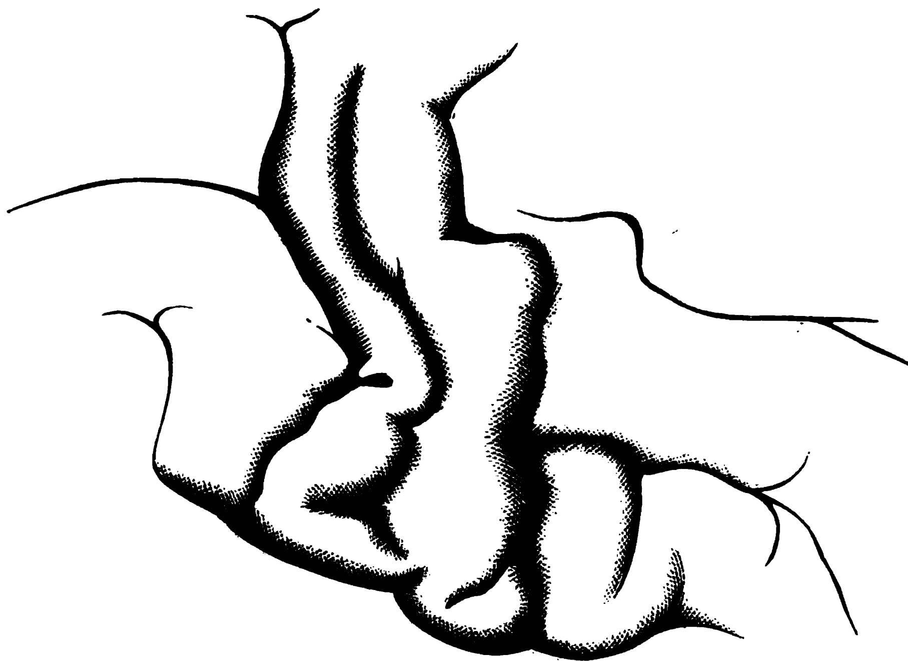


Bild 1. Soenichen: Rechte Hemisphäre. Gewicht 456 Grm.

Wie verhalten sich diesen Befunden gegenüber nun die übrigen motorischen Partien des Gehirns? Wie die Centralwindungen, wie die von den Pedunculis zu ihnen aufsteigenden motorischen Bahnen?

Die beigefügten Figuren zeigen die Bilder der motorischen Regionen der Grosshirnrinde in ihrem mittleren und unteren Theil nach Mass angefertigt. An diesen Partien waren die Veränderungen für das Auge am deutlichsten ausgesprochen.

Die Centralwindung der linken Seite weist gegenüber der rechten ein bedeutendes Deficit an Umfang auf.

Dabei muss hinzugefügt werden, dass die rechte Hemisphäre ein Gewicht von 456 darbot, während die linke nur 442 wog.

Dieses Deficit kommt zum Theil, wie die Untersuchung ergab, durch Verschmälerung der Centralwindungen links zu Stande, deren Differenz gegenüber der rechten Seite an beiden Bildern wohl genü-

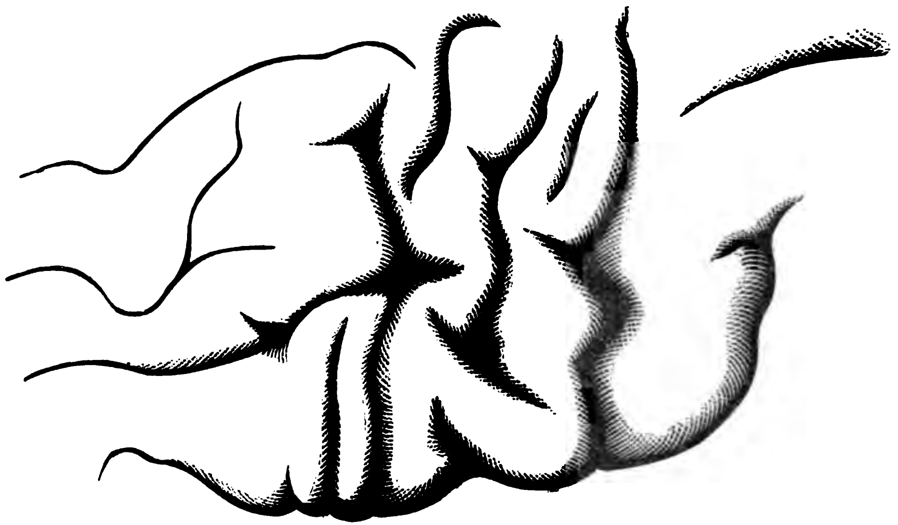


Bild 2. Soenichen: Linke Hemisphäre. Gewicht 442 Grm.

gend deutlich hervortritt. Aber auch die obere Seite der Centralwindungen links und ihre nächste Umgebung liess insofern eine geringere Ausbildung erkennen, als die Windungen weniger hervorragten einen platteren Eindruck machten.

Eine Massdifferenz liess sich hier nicht nachweisen. Aber auch ein Horizontaldurchschnitt durch das Gehirn lässt die schlechtere Entwickelung des motorischen Theils der linken Hemisphäre deutlich erkennen. Während an der rechten Hemisphäre die Capsula

interna in der Partie vor dem Knie eine Breite von $7^1/_2$ Mm. hat, ergiebt die Messung links $4^3/_4$ Mm. und da, wo die Capsula interna sich an dem vorderen Ende des Linsenkerns erweitert, beträgt die Breite *rechts* 8 Mm., *links* 5 Mm. Die Länge derselben beträgt rechts $38^1/_8$, links $34^1/_2$ Mm.

Ausser dieser Verschmälerung der Capsula interna fand sich auch der *Linsenkern* auf der *linken* Seite gegenüber dem rechten *verschmälert*, hier beträgt der Durchmesser *rechts* $15^1/_2$ Mm., *links* $12^3/_4$, während in der Länge des N. l. eine Differenz nicht nachweisbar ist.

Was die mikroskopischen Verhältnisse dieser Theile betrifft, so ergiebt die Untersuchung *keine Andeutung* eines *degenerativen Processes* oder einer pathologischen Läsion.

*Kein Erweichungsherd, keine alte Narbe* lässt sich auf den verschiedensten Durchschnitten nachweisen.

Wie haben wir uns nach diesem Befunde den Vorgang zu denken, der im Gefolge einer *atrophischen Lähmung* mit vorwiegender Betheiligung der *grauen* Vordersäulen des Rückenmarks einen *Defect der motorischen Hirn- und Rindenpartien* darbietet?

Dass *nicht* eine einfache *Degeneration* ähnlich der von der Rinde absteigenden, hier aufsteigend Veranlassung des Befundes in cerebro ist, bedarf kaum einer Auseinandersetzung, nachdem *keine* Andeutung eines *degenerativen* Processes in der Pyramidenseitenstrangbahn nachweisbar war.

Da somit jede primäre Erkrankung des Gehirns ausgeschlossen werden kann und Differenzen zwischen beiden Seiten in der geschilderten Grösse normal wohl kaum vorkommen, so spricht alles dafür, dass es sich also um eine *Entwickelungshemmung* der motorischen Gehirnpartien im Anschluss an eine spinale Kinderlähmung handelt. Ob diese nun dadurch zu Stande kommt, dass die in ihrer Function beschränkten Theile auf demselben Standpunkt der Entwickelung stehen geblieben sind, in welchem sie sich zur Zeit der Läsion befanden, oder ob die functionell ausgefallenen Theile einer Degeneration anheimgefallen sind, bei alleiniger Entwickelung der noch functionirenden, wird sich kaum entscheiden lassen.

*Mikroskopisch* war eine *Differenz* zwischen den Centralwindungen beider Seiten *nicht* vorhanden.

---

### III. Zur Pathologie des Kleinhirns.

Durch die Liebenswürdigkeit von Herrn Prof. Dr. *Köster* konnte ich eine achtwöchentliche Katze untersuchen, bei welcher intra vitam die Diagnose einer Kleinhirnerkrankung gestellt werden musste.

Das Thier wurde zunächst zur Feststellung des Befundes eine Reihe von Tagen am Leben erhalten, und dann durch protrahirte Narcose getödtet.

Die Katze stammte von einer gesunden Mutter und hat vom ersten Tage selbstständiger Bewegung an die gleichen Symptome gezeigt, wie bei der Untersuchung.

Im Liegen und in völliger Ruhe zeigt dieselbe keinen Unterschied von einem gesunden Thier. Dieser tritt aber alsbald zu Tage, wenn das Thier aus seinem Lager und Kasten entfernt, mitten in ein Zimmer gesetzt wird. Alsbald erhebt sich das Thier, um eine geschütztere Stelle aufzusuchen. Aber dieses Erheben ist schon mit grosser Schwierigkeit verbunden.

Zunächst werden die Extremitäten breitbeinig aufgesetzt, insbesondere die vorderen, während der Hinterkörper noch sitzt. Schon jetzt macht sich ein deutliches Hin- und Herschwanken des Oberkörpers bemerklich. Nun benutzt das Thier auch die Hinterbeine in breitem Aufsatz. Vielfach kann es unter Hin- und Herschwanken kurze Zeit stehen. Meist aber erfolgt schon jetzt ein Fallen des Thieres nach einer beliebigen Seite. Sicherer tritt das Hinstürzen auf bei dem Versuch der Vorwärtsbewegung. Rasch sucht das Thier sich wieder zu erheben, ebenso breitbeinig strebt es weiter zu kommen, um im nächsten Augenblicke nach der anderen Seite zu fallen.

So erreicht es unter tollem Hin- und Herpurzeln sein Ziel, sucht sich unter vielmaligem weiterem Fallen, unter weitgehendem Schwanken des Oberkörpers eine Ecke, in welcher der Hinterkörper Stütze findet. Vielfach ist es auch nur eine Wand, an welche die Katze mit einiger Geschicklichkeit sich anlehnt. Aber lange hält die Ruhe nicht an. Bald erfolgen auch hier wieder Schwankungen und dann genügt eine Bewegung des Kopfes, um ein Rollen die Thieres in das Zimmer hinein hervorzurufen. Gleichsam verzweiflungsvoll liegt es nun manchmal Augenblicke lang da, nach einer schützenden Ecke ausschauend und auch diese Bewegung mit Hin- und Herrollen büssend.

In ähnlicher Weise sieht man das Thier oft nach recht häufigem Fällen liegen bleiben, nicht gelähmt, wie sich gleich ergeben wird, sondern gleichsam an der gestellten Aufgabe verzweifelnd. Ist nun ein Tisch- oder Stuhlbein in der Nähe oder wird eine erreichbare Stütze hingestellt, dann erhebt sich das Thier mit raschem Satz, sucht mit den Vorderpfoten die Stütze zu erreichen und die Krallen benutzend zu umfassen. Und nun zieht es den übrigen Körper nach.

eine Bewegung, die für das sonst so unbeholfene Thier mit grosser Geschicklichkeit ausgeführt wird.

In der Ruhe sucht es möglichst den Körper durch zwei Wände zu stützen, sucht also mit Vorliebe Ecken und Spalten auf, und in dieser Stellung ist eine Abnormität nicht zu erkennen. Mit scharfem Blick verfolgt das Thier einen etwa genäherten Finger, macht drohende Bewegungen mit dem Kopf und einer Vorderpfote, die allerdings in der Ausführung durch gleichzeitige Körperbewegungen ihre Gefahr verlieren.

Ist der Körper nicht besonders gut gestützt, so erfolgt alsbald ein Taumeln und event. auch Hinfallen, Vornüberstürzen. Die Bewegungen erfolgen nach allen Richtungen, nach links, nach rechts, kopfüber, so dass von einer Neigung nach bestimmter Seite zu fallen, keine Rede sein kann. Gang und Fallbewegungen haben die intensivste Aehnlichkeit mit dem Gang in der Trunkenheit.

Eine Parese oder Paralyse einzelner Muskelgruppen ist in keiner Weise vorhanden. In der Ruhe zeigt das Thier nicht die geringste Anomalie. Bei genügender Stütze geht das Fressen der Milch ziemlich gut, doch kommt auch dabei hie und da ein Fall kopfüber vor. Doch sind während der ganzen Beobachtungszeit nie Krampfanfälle aufgetreten, bei denen die willkürlichen Bewegungen behindert waren, welche überhaupt an epileptiforme Zustände erinnerten.

Ob Schwindel vorhanden war, liess sich natürlich nicht entscheiden. Den Eindruck subjectiver Beschwerden machte das Thier in der Ruhe und ordentlich gestützt in keiner Weise. Es konnte dann sogar in geringem Grade spielen. Auch die übrigen Sinnesfunctionen liessen keinen Defect erkennen.

Das Sehvermögen schien, wie schon oben erwähnt, sehr gut zu sein. Auch auf ganz schwache Gehörreize reagirte das Thier gut. Eine Lähmung der Stimme war nicht vorhanden. Wenigstens wurden während der längeren Beobachtungszeit hie und da besonders Abends und Nachts die bekannten Töne vernommen.

Erbrechen wurde nicht beobachtet.

Auch die Function der Blase und des Mastdarmes liess keine Anomalie erschliessen.

Die Affection verlief ohne Fieber, ohne Abmagerung des Thieres und bot nach acht Tagen das gleiche Bild.

Nach allen diesen Erscheinungen konnte es sich nur um eine Affection des Kleinhirns handeln. Ein entzündlicher Process konnte

ausgeschlossen werden. Wir dachten an einen Tumor oder an eine Atrophie des Cerebellums.

Der Schädel liess eine besondere Asymmetrie nicht verkennen. Wohl schien es, als sei die Wölbung des Hinterhauptbeines sehr gering. Aber da uns ein gleichalteriges Kätzchen damals zum Vergleich fehlte, so liess sich das nicht entscheiden. Nachdem während acht Tagen eine Aenderung in dem Verhalten des Thieres nicht eingetreten war, wurde dasselbe durch protrahirte Narcose getödtet.

Bei der Obduction zeigte die Oberfläche des Schädels nichts Besonderes. Das Schädeldach war dünn und leicht zu entfernen. Schwieriger gelang die Freilegung des Kleinhirns. Die Nähte an der Basis waren verwachsen, die Knochen stark und kräftig entwickelt. Das Kleinhirn lag denselben ziemlich fest an.

Nach der Herausnahme fiel alsbald eine hochgradige Kleinheit des Cerebellums auf, ohne irgendwelche Veränderung der Form.

Die Masse des Groshirns und Kleinhirns betrugen:

| | Grosshirn | Kleinhirn |
|---|---|---|
| Breite . . . | 38 Ctm. | 18 Ctm., |
| Länge . . . | 35 „ | 9 „ |
| Dicke . . . | 24 „ | 6 „ |

An einer gleichalterigen Katze, die zum Vergleich der Masse getödtet wurde und keine so beträchtliche Knochenentwickelung an der Basis des Gehirns aufwies, ergaben die Masse:

| | Grosshirn | Kleinhirn |
|---|---|---|
| Breite . . . | 39 Ctm. | 21 Ctm., |
| Länge . . . | 36 „ | 26 „ |
| Dicke . . . | 23 „ | 17 „ |

Es zeigt also bei dieser gesunden Katze das Grosshirn fast dieselben Werthe, wie bei der vorhergehenden, während die hochgradige Atrophie des Kleinhirns zur Genüge aus den Zahlen erhellt.

Beide Präparate wurden nun gehärtet und photographisch aufgenommen (vergl. Bild 2 und 3).*)

Irgend eine weitere Anomalie konnte an dem atrophischen Kleinhirn nicht constatirt werden. Keine Hervorwölbung, keine Veränderung der Consistenz, mit Ausnahme einer vielleicht durchgehends

*) Die gehärteten Präparate bieten bei der photographischen Aufnahme geringe Differenzen, insonderheit auf Bild 2. Durch die geringe Grösse des Kleinhirns bei dem einen Präparat haben sich in diesem die Hinterhauptspartien etwas nach hinten gesenkt, wie dieses auch die Seitenansicht deutlich macht.

grösseren Härte, wurde bemerkt. Bei dem Vorwiegen des Wurms gegenüber den Hemisphären bei der Katze betrifft die Atrophie natürlich vor Allem den mittleren Theil. Aber bei unserem Kleinhirn ragt der mittlere Theil noch etwas weniger hervor, als es den Formverhältnissen nach zu erwarten wäre. Doch vertheilt sich diese Atrophie ganz gleichmässig auf den Wurm, ohne dass eine Stelle gegenüber der anderen ein besonderes Zurückbleiben in der Entwickelung darbot.

Auch das übrige Kleinhirn zeigte keine weitere Anomalie. Da sich ein für die Symptomatologie wichtiger Befund durch die mikroskopische Untersuchung nicht erwarten liess, so sahen wir von dieser einstweilen ab, um dieselbe im Anschluss an weitere Kleinhirnuntersuchungen später genauer verfolgen zu können.

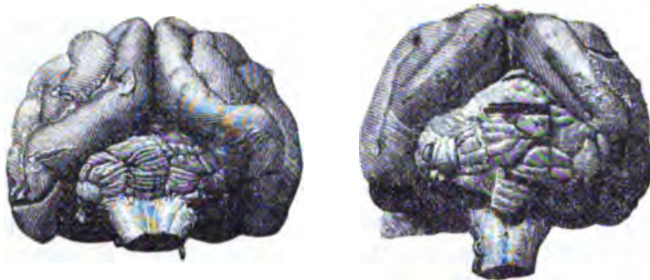


Bild 2.

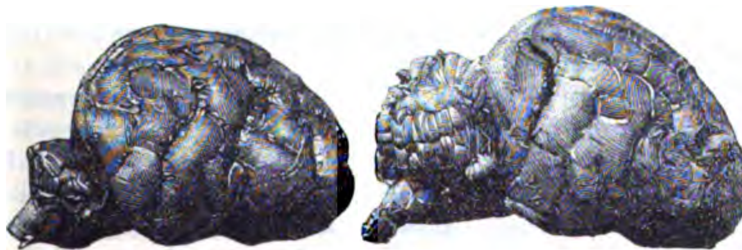


Bild 3.

Es kann wohl keinem Zweifel unterliegen, dass es sich bei unserem Präparat um eine einfache Atrophie des Kleinhirns handelt. Dieselbe geht jedenfalls mit einer stärkeren Knochenentwickelung an der Basis Hand in Hand. Ob diese als die Ursache der Entwickelungshemmung betrachtet werden muss, oder ob beide Erscheinungen nur coordinirt sind, bleibt zweifelhaft. Jedenfalls aber haben sich in keiner Weise von hier aus Druckerscheinungen

den Grosshirnhemisphären mitgetheilt und die Affection blieb auf das Kleinhirn beschränkt, eine Thatsache, die schon darin ihre Erklärung finden würde, dass das Kleinhirn der Katze fast von allen Seiten von Knochen umschlossen ist. Auch von den Grosshirnhemisphären wird dasselbe durch zwei von der Seite sich einschiebende feste Knochenplatten getrennt.

Die Erscheinungen im Leben werden durch den pathologisch-anatomischen Befund einer Atrophie des Kleinhirns hinreichend erklärt. Interessant ist, dass jegliche Störung von Seiten des Seh- oder Gehörapparates, jegliche Lähmung, dass Erbrechen, Krämpfe, Störungen der Augenmuskeln fehlten. Es weist das bei einem so charakteristischen Fall darauf hin, dass alle diese Symptome mit der eigentlichen Kleinhirnerkrankung nichts zu thun haben.

Für die Pathologie der Herdsymptome sind deshalb derartige Fälle von Atrophie von grosser Bedeutung und unser Fall bestätigt in vollstem Masse das, was Nothnagel in seiner topischen Diagnostik ausgeführt hat. Es wäre deshalb eigentlich überflüssig, weiter auf die Symptome einzugehen, wären nicht in den letzten Jahren wieder einige Fälle veröffentlicht worden, welche die Ergebnisse Nothnagel's vollständig umwerfen würden, falls sie einer eingehenden Kritik Stand hielten.

So hat Kirchhoff*) einen Fall beschrieben, bei welchem intra vitam motorische Schwäche der unteren Extremitäten, Epilepsie und Papillitis neben den Kleinhirnsymptomen vorhanden war und die Section ergab neben der Atrophie des Kleinhirns rechtsseitigen Hydrocephalus.

Ein Fall von Jackson**), bei welchem ein wallnussgrosser Tumor in der linken Hälfte des Kleinhirns bis zur Mittellinie reichend, sich fand, zeigte Neuritis optica, Kopfschmerzen und Erbrechen und kann deshalb in keiner Weise in dem Sinne von Jackson verwerthet werden. Auch der Zurückführung des schwankenden Ganges auf eine Parese der Wirbelsäulemuskeln muss ich entgegentreten.

Ebensowenig zu verwerthen sind die Beobachtungen von Mackenzie***), der Convulsionen und Nystagmus als Symptome von Kleinhirnerkrankung ansieht und bei der Section neben den Tu-

---

*) Dieses Archiv Bd. XII. S. 647.

**) Lanzet, Jan. 24.

***) Lanzet, April 3. und 17.

moren des Cerebellums zweimal Flüssigkeitserguss in die Ventrikel fand.

Einige weitere beschriebene Fälle zeigen bei ähnlichen und noch weiter gehenden Symptomen meist noch complicirteren anatomischen Befund.

Dass derartige Fälle nicht zur topischen Diagnostik der Herderkrankungen verwendet werden können, sollte nach den Ausführungen Nothnagel's selbstverständlich sein.

Ihnen gegenüber nehmen deshalb Fälle von einfacher Atrophie ohne jede Complication ein besonderes Interesse in Anspruch. Bei unserer Katze fehlte jede eigentliche Lähmung, fehlten Störungen des Sehvermögens, soweit dieses beurtheilt werden konnte und der Augenmuskeln, fehlten epileptische Anfälle, Erbrechen und dem ganzen Bilde nach schwere Beeinträchtigung der Sinnesthätigkeit.

Dagegen war das Symptom, welches das eigentliche Charakteristicum der Cerebellarerkrankungen ausmacht, der taumelnde, schwankende Gang in vollster Ausbildung vorhanden.

Wie es mit Schwindel bei dem Thiere stand, lässt sich natürlich nicht sagen. Für eine Reihe von Kleinhirnerkrankungen und besonders die raumbeschränkenden, ist dieser ja eine der häufigsten Erscheinungen. Jedenfalls scheint derselbe bei der Atrophie nicht mit jener Sicherheit beobachtet zu sein, wie die Literatur ergiebt. Auch bei übrigen nicht raumbeschränkenden Erkrankungen fehlt derselbe sehr häufig.

Wollen wir die einzelnen gut ausgeführten Bewegungen des Thieres in Rechnung ziehen, so sprechen diese wenigstens nicht für hochgradigen Schwindel.

Interessant ist die ausserordentliche Aehnlichkeit der Cerebellarataxie mit dem Gang eines Berauschten. Da in der Alkoholnarcose die Sensibilität in so hohem Grade leidet, so könnte man wohl an eine Störung des Haut- und Muskelgefühls denken. Aber die objective Untersuchung ergiebt doch meist ein negatives Resultat.

Ebenso ist die motorische Kraft meist intact und selbst Bewegungen können völlig coordinirt erfolgen, wenn bei ihnen die Erhaltung des Körpergleichgewichts nicht in Frage kommt.

Es kann danach die Affection ähnlich der Leitungsaphasie Wernicke's nur in mangelndem Zusammenwirken der sensorischen und motorischen Centren gesucht werden. Doch liegen hier die Verhältnisse etwas complicirter als bei den Störungen der Sprache.

---

# XVI.

# Ueber die Beeinflussung der Geistesstörung durch Schwangerschaft*).

Von

Dr. **Joseph Peretti,**

Zweiter Arzt der Provinzial-Irrenanstalt zu Andernach.

Die Bemerkung Ripping's in seinem Buche über die Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden, dass die Psychosen, in deren Verlauf eine Schwangerschaft fällt, eine so schlechte Prognose darbieten, dass nur in seltenen Ausnahmefällen eine volle Genesung, meistens dagegen psychische Schwäche eintritt, hat in der letzteren Zeit zur Veröffentlichung von Fällen geführt, welche theils für, theils gegen diese Behauptung sprechen.

Während Erlenmeyer**) aus seiner Beobachtung nur vier Fälle von Schwängerung Geisteskranker anführen kann, die sämmtlich zur Genesung von der Psychose gelangten, hat demgegenüber neuerdings Bartens***) 12 Fälle mitgetheilt, welche ihn zu der mit der Ripping'schen übereinstimmenden Ansicht führten, dass der Einfluss der Schwangerschaft auf eine schon bestehende Geisteskrankheit ein die Prognose verschlechternder sei; er sah nur in einem Falle Genesung eintreten, von seinen übrigen 11 Fällen, welche fast alle Puerperal-Psychosen waren, sind nur zwei gebessert aus der Anstalt entlassen worden, acht blieben ungeheilt, eine voraussichtlich unheilbare Kranke starb.

---

*) Nach einem in der Sitzung des psychiatrischen Vereins der Rheinprovinz am 15. November 1884 gehaltenen Vortrage.

**) Centralblatt für Nervenheilkunde 1882. 15. Juli.

***) Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie Bd. 40. p. 573.

Wenn man sich in der früheren Literatur bezüglich der Meinung der Autoren über die Frage nach dem Einflusse einer Schwangerschaft auf eine schon bestehende Psychose umsieht, so ist die Ausbeute keine besonders grosse; wenigstens habe ich in der mir zugänglichen Literatur nur wenig Verwerthbares finden können.

Die Ausführungen Reil's*), anknüpfend an Chiarugi, welcher Beischlaf als ein Heilmittel gegen Melancholie ansieht, können nur mehr ein historisches Interesse beanspruchen. „An sich möchte, sagt Reil, vielleicht eine Schwangerschaft heilsam sein, als Ableitungsmittel, und besonders für solche Verrückte, die vor Gram über kinderlose Ehen hysterisch geworden sind, oder an der fixen Idee leiden, dass sie schwanger sind und gebären müssen. Die beiden Pole des Körpers Kopf und Geschlechtstheile, stehen in einer merkwürdigen Wechselwirkung. Erschütterungen des einen Endpunktes durch Beischlaf und Schwangerschaft befreien den entgegengesetzten von Anhäufung. Die häufigen Aeusserungen der Geilheit verrückter Personen sind sie alllemal das, wofür sie gehalten werden, Ursache der Krankheit? Können sie nicht auch Wirkungen des nämlichen Zustandes, z. B. einer Ueberladung mit elektrischer Materie sein, die im Kopf als Tobsucht, in den Geschlechtstheilen als Geilheit repräsentirt wird? In Verrücktheiten, deren Ursache Geilheit ist, kann der Beischlaf als körperliches Heilmittel wirken".

Beachtenswerther ist schon die Aeusserung von Esquirol**) an der Stelle, wo er die Frage für den speciellen Fall der Puerperalpsychosen in's Auge fasst: „In den Fällen, wo die Milch unterdrückt war, versuchte man sie (sc. die Kranken) wiederherzustellen durch Schröpfköpfe, durch das Aussaugen, oder indem man abführen liess. Wenn die Krankheit stürmisch, so räth man eine neue Schwangerschaft und das Säugen an, und weil manchmal dieser Rath von einem glücklichen Erfolge gekrönt war, so hat man ihn zu einem allgemeinen Grundsatz erhoben. Ich kann versichern, dass man mit demselben nur dann glücken wird, wenn die Geisteskrankheit nur rein zufällig entstanden ist, und mit keiner vorhergehenden Ursache oder Prädisposition zusammenhängt". Ist diese Stelle insofern interessant, als Esquirol sich über die zu seiner Zeit herrschenden Ansichten ausspricht, so giebt er seine eigenen Ansichten deut-

*) Rhapsodien über die Anwendung der psychischen Curmethode auf Geisteszerrüttungen. Halle 1803. p. 186.

**) Die Geisteskrankheiten, übersetzt von Bernhardt. Berlin 1838, p. 146 und 230.

licher dort an, wo er nicht nur von den Puerperalpsychosen, sondern von den Psychosen im Allgemeinen redet: „die Schwangerschaft, die Entbindung, das Säugen sind Mittel, deren die Natur sich manchmal bedient hat, die Geisteskrankheit zu heilen. Ich glaube aber, dass dies selten geschieht. Ich habe oft gesehen, dass die Schwangerschaft und die Entbindung nichts im Delirium änderten, aber wohl, dass sie die Maniaci ruhiger machten. Ich kannte auch eine Dame, die in fünf nach einander folgenden Schwangerschaften geisteskrank geworden war, und die immer durch die Entbindung gesund wurde.

Ungeachtet dieser und anderer überall angeführter Beispiele, ungeachtet der Meinung vieler Aerzte, sehe ich die Heilungen, welche durch die Heirath, durch die Schwangeschaft und durch die Entbindung geschehen, nur als Ausnahmen an, denn ich habe in diesen Fällen Geisteskrankheiten fortdauern, ja selbst schlimmer werden sehen".

Nicht viel anders äussert sich Guislain*): „Es kommt vor, dass die Schwangerschaft weder einen guten noch schlechten Einfluss auf die Geisteskrankheit ausübt. In den Fällen periodischer Geistesverwirrtheit kann jene die Entwickelung der Krankheit aufhalten. Ich kenne eine Frau, die beinahe jeden Monat irre ist, aber immer während der Zeit der Schwangerschaft wieder volle Besinnung hat". ... Schwangerschaft, Stillen sowie die Ehe „sind viel mehr geeignet, neuen Anfällen vorzubeugen, als die, welche schon bestehen, zu heilen; so ist die Ehe oft ein herrliches Mittel, das Auftreten naher künftiger Anfälle abzuschneiden. Ich spreche vorzüglich von Frauen, besonders von denen, die Mütter werden".

Eingehender beschäftigt sich erst Marcé**) mit der Sache. Unter 16, theils aus der Literatur entnommenen, theils selbst beobachteten Fällen sah er 10 mit keinem günstigen oder gar verschlimmernden Einfluss der Schwangerschaft auf die bestehende Psychose, in 2 Fällen trat die geistige Störung für die Dauer der Schwangerschaft zurück und in 4 Fällen, die sich durch erotische Erregtheit auszeichneten, hatte die Gravidität eine Genesung im Gefolge. Zudem glaubte Marcé beobachtet zu haben, dass die Entbindung einer Geisteskranken sich durch geringe Intensität oder gar Fehlen der Wehenschmerzen auszeichne.

*) Klinische Vorträge über Geisteskrankheiten. Uebersetzt von Laehr. Berlin 1854. p. 367 und 372.

**) De l'influence de la grossesse et de l'accouchement sur la guérison de l'aliénation mentale. Annal. méd.-psych. 1857. p. 317.

Griesinger schliesst sich in seinem Lehrbuche vollständig Marcé an; auch v. Franque*) macht die Ansicht Marcé's zu der seinigen und theilt bei dieser Gelegenheit mit, dass Graeser in Eichberg unter zehn hierher gehörigen Fällen nur eine Heilung gesehen hat. Dagonet**) erzählt zur Illustrirung seiner Ansicht, dass Gravidität eine bestehende Geistesstörung verschlimmere, aus seiner Beobachtung, wie ein junges an „Nymphomanie“ leidendes Mädchen, welches gebessert aus der Anstalt entlassen, durch Schwangerschaft und Entbindung wieder kränker wurde — ein Fall, der den Beobachtungen Marcé's über die verhältnissmässig günstige Wirkung der Schwangerschaft bei erotischen Neigungen widerspricht.

Auch Weber***) kann die Annahme, dass auf psychisch alterirte Mädchen, besonders wenn sie sexuell erregter sich zeigen, die Schwangerschaft günstig wirke, nur insofern bestätigen, dass hin und wieder Schwangerschaft und Entbindung ein bestehendes psychisches Leiden zum Ausgleich bringen kann, auch dass chronisch geistesgestörte Frauen nicht ganz selten während der Gravidität eine Re- oder Intermission ihrer Psychose zeigen, dass aber in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Schwangerschaft nicht nur keine Besserung hervorbringt, sondern im Gegentheil den psychischen Vorfall befördert.

Porporati†) erzählt zwei Fälle von Geistesstörung mit bis zu einem Mordversuch gesteigertem Widerwillen resp. Eifersucht gegen den Ehemann, wo die eingetretene Schwangerschaft nach 4 resp. 8 Monaten Genesung herbeiführte; der erste der Fälle zeichnete sich noch dadurch aus, dass die 20jährige Frau weder vor noch nach der Verheirathung jemals menstruirt hat. Uebrigens hält Porporati den Einfluss der Schwangerschaft als Heil- oder Vorbauungsmittel gegen das Irrewerden für zu problematisch, um daraufhin die Ehe in gewissen Fällen anrathen zu wollen.

In den neuesten Lehrbüchern der Psychiatrie findet sich über die Frage kaum etwas; nur Schüle††) bestätigt die Ansicht Dagonet's,

---

*) Schwangerschaft und Entbindung in ihrem Verhältniss zu Geistesstörungen. Irrenfreund 1864. No. 4.

**) Nouveau traité des maladies mentales. Paris 1876. p. 498.

***) Ueber Schwangerschafts- und Puerperalpsychosen. Ref. Schmidt's Jahrb. 1877.

†) Note cliniche intorno alla frenosi puerperale. Arch. ital. 1879. Ref. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie etc. 36. Bd. p. 484.

††) Handbuch p. 316.

dass die Erfahrung die Frage, ob eine Schwangerschaft auf eine drohende oder vorhandene Psychose curativ, gleichsam kritisch günstig wirken könne, im Allgemeinen negativ entschieden habe.

Dittmar hat seinen Standpunkt, den er in seinen Vorlesungen über Psychiatrie (Bonn 1878) durch den Satz: „Ein in den Verlauf des Irreseins incidirende Conception mit nachfolgender Schwangerschaft determinirt fast ausnahmslos dessen Unheilbarkeit" charakterisirte, auf die briefliche Anfrage Erlenmeyer's dahin näher ausgeführt, dass er sagt: „Auch die scheinbar günstigsten Fälle werden durch den Eintritt einer Schwangerschaft verdorben, mag diese nun zu Beginn der Psychose oder in die sich anbahnende Reconvalescenz incidiren. Dass es von dieser Regel Ausnahmen giebt, habe ich seitdem auch erfahren. Die Prognose ist also keine „absolut" schlechte zu nennen. Doch sind, soweit meine Erfahrung reicht, diese Ausnahme so selten, dass ich die Regel nicht anders zu formuliren wüsste, als es in meinem Buche geschehen ist".

Wenn ich nun noch eine kurze Bemerkung von Schmidt*), dass in einem von ihm beobachteten Falle Conception eine deutliche Wendung zur Besserung und Genesung hervorgerufen habe, citire, so kann ich das, was mir die Literatur geboten hat, beschliessen und darf es mit Rücksicht auf die geringe Anzahl der beschriebenen Fälle wegen, das mir zur Verfügung stehende Material zur Vermehrung der Casuistik zu verwerthen und somit einen Beitrag zur Klarstellung der auch practisch nicht unwichtigen Frage zu liefern.

Die Zusammenstellung der Ansichten ergiebt, dass die Mehrzahl der Autoren sich zu Ungunsten der intercurrirenden Gravidität ausspricht, ohne aber statistisches Material beizubringen, und so eignen sich zu eingehenderen Vergleichen nur die Beobachtungen von Marcé, Erlenmeyer und Bartens, also eine Zahl von 32 Fällen. Von diesen drei Beobachtern ist es Erlenmeyer allein, welcher durch Gravidität in keinem Falle eine Verschlechterung der Prognose des schon bestehenden Irreseins eintreten sah.

Sucht man einen Grund für diese Verschiedenheit der Resultate, so muss man, was auch Bartens schon hervorgebracht hat, in erster Linie daran denken, dass die Erlenmeyer'schen Fälle alle solche Kranke zu betreffen scheinen, welche früher noch nicht geboren hatten, während die Bartens'schen Kranken alle und von den Marcé'schen mindestes die Hälfte Mehrgebärende sind. Erlenmeyer

*) Beiträge zur Kenntniss der Puerperalpsychosen. Dieses Archiv Bd. XI.

mag überhaupt vielleicht nur Erstgeschwängerte im Auge gehabt haben, da er Schwängerung einer Geisteskranken zu den Seltenheiten rechnet. Die Verheirathung und die dann erfolgende erste Schwängerung einer notorisch Geisteskranken wird gewiss, zumal in den besseren Ständen, immerhin ein seltenes Vorkommniss bilden, aber die einmalige und öftere Schwängererung einer in der Ehe psychisch erkrankten Frau ist, besonders in den niederen Volksklassen häufig genug. Ich könnte sonst nicht unter einer Zahl von 700 weiblichen Kranken (die Aufnahmen ohne Rücksicht auf das Alter gerechnet) 23 Fälle von Schwängerung bei schon bestehender Psychose aufzählen. Und wenn auch von diesen 23 Fällen 4 abgetrennt werden müssen, weil 2 davon unverehelichte Idioten und 2 andere öffentliche Dirnen betrafen, so bleiben doch noch genug Fälle (2,7 pCt.) übrig, um zu beweisen, dass die Ansicht eine geistig kranke Frau durch eine neue Schwangerschaft vielleicht bessern oder „auf andere Gedanken bringen" zu können, im Volke noch verbreitet ist — eine Ansicht, die wohl aus der Beobachtung, dass eine Alteration der Stimmung während der Schwangerschaft bei einer grossen Zahl sonst geistig normaler Frauen eintritt, ihre Begründung herleitet. Auf das hier angrenzende Thema von der „Schutzkraft der Ehe" gegen das Auftreten von Recidiven einzugehen, ist überflüssig, dasselbe ist, seit Dick für den bereits von Guislain geäusserten Gedanken eingetreten war, genügend discutirt worden. Von theoretisch-anthropologischem Standpunkte aus muss man sich den Anschauungen anschliessen, welche ihren Gipfel erreichen in dem Ausspruche Blandford's*) „dass kein Mädchen jemals heirathen sollte, welches irgend einmal irgend welche Symptome von unzweifelhafter Geistesstörung gezeigt hat" und „dass eine Frau, die irgend einmal geisteskrank gewesen ist, vor der Gefahr einer Schwangerschaft um ihrer selbst willen zu bewahren ist". In der practischen Anwendung der Frage hat der Psychiater selten etwas zu sagen und noch seltener mit einem Rathe Erfolg.

Was den erwähnten Unterschied zwischen erster und wiederholter Schwangerschaft in Bezug auf die Prognose der Psychose und somit die etwaige Erklärung der Differenz der Resultate von Erlenmeyer und Bartens betrifft, so lässt sich der Unterschied wohl erklären; denn es ist vorauszusehen, dass die Prognose für geisteskranke Frauen, deren Körper durch vorhergegangene Geburten und

*) Die Seelenstörungen und ihre Behandlung. Uebersetzt von Kornfeld. Berlin 1878. p. 134 und 350.

Lactationen mehr oder weniger geschwächt ist, eine an sich schon ungünstigere werden kann. Noch ungünstiger erscheint es für die Prognose, wenn die Geistesstörung sich zur Zeit einer Schwangerschaft, eines Wochenbettes oder einer Lactation entwickelt hat und zu dieser Geistesstörung sich eine neue Schwangerschaft hinzugesellt, es tritt dann zu der noch nicht ausgeglichenen Schädlichkeit eine neue ähnliche Schädlichkeit cumulirend hinzu. Die Eingangs citirte Aeusserung Ripping's stützte sich augenscheinlich auf derartige Beobachtungen, denn er führt zur Bekräftigung seiner Ansicht an, dass von acht theils im Wochenbett, theils in der Lactationsperiode psychisch Erkrankten, die während der Geistesstörung wieder schwanger wurden, gar keine genesen ist. Und so kann uns auch deshalb schon der ungünstige Ausgang der Bartens'schen Fälle, welche in überwiegender Mehrzahl (10 unter 12) Puerperalpsychosen (im weiteren Sinne) waren, nicht überraschen. Indess ist andererseits nicht zu übersehen, dass der einzige Fall von Genesung bei Bartens eine Frau betraf, welche bereits fünf Entbindungen durchgemacht hatte und im 5. Wochenbette psychisch erkrankt war. Auch zwei Genesungsfälle bei Marcé waren Puerperalpsychosen. Somit wäre also eine neue Schwangerschaft bei bestehender Puerperalpsychose zwar gerade nicht im Stande, die Prognose absolut ungünstig zu gestalten, wohl aber die Chancen zu trüben.

Mehr als diese Frage, ob erstmalige oder wiederholte Schwangerschaft in die Psychose fällt, scheint mir ein anderer Gesichtspunkt für die Verschiedenheit der veröffentlichten Resultate von Wichtigkeit zu sein und dies ist die Dauer des Irreseins zur Zeit des Beginnens der Schwangerschaft, wobei zugleich zum Theil die Frage der Form der Geistesstörung einbegriffen ist. Man wird selbstverständlich von einer Gravidität, die in einem Zeitraume beginnt, wo die Psychose schon jahrelang bestanden hat und wo diese bereits in einen Schwächezustand übergegangen ist, nicht erwarten können, dass sie eine Genesung herbeigeführt. Die Erfahrung hat gelehrt, dass der Procentsatz der Genesungen beim Irresein im Allgemeinen schon für das zweite Jahr des Bestehens der Krankheit auf 2 bis höchstens 5 pCt. zu berechnen ist. Die Aussichten auf Genesung bei einer länger als zwei Jahre dauernden Geistesstörung sind also recht gering und deshalb kann es nicht Wunder nehmen, wenn in den Bartens'schen Fällen, von denen 6, also die Hälfte bereits eine Krankheitsdauer von 2—3 Jahren aufzuweisen hatte, die dann eintretende Schwangerschaft keinen günstigen Einfluss mehr ausüben konnte. Vielmehr muss man den einen Fall von Genesung gewissermassen als eine

Seltenheit bezeichnen. In diesem Falle nämlich bestand zur Zeit der Conception nicht nur die Psychose schon etwas mehr als 2 Jahre, sondern die Genesung erfolgte noch nach einer Krankheitsdauer von mehr als 4½ Jahr. Fasst man dabei in's Auge, dass die Genesung erst eintrat, als seit der Entbindung bereits 2 Jahre verflossen waren und dass Schwangerschaft und Entbindung eine aus der Krankheitsgeschichte deutlich ersichtliche Verschlimmerung der Melancholie herbeiführte, so wird man gewiss nicht einen günstigen Einfluss der Gravidität auf die Psychose heranziehen könnnen und Bartens hat also um so mehr ein Recht, aus seinen Erfahrungen die günstige Beeinflussung einer Psychose durch Gravidität zu leugnen.

In den Erlenmeyer'schen Fällen hingegen war die Zeitdauer der bestehenden Psychose vor Eintritt der Schwangerschaft, soviel sich ersehen lässt, eine geringere, die längste scheint ca. ein Jahr betragen zu haben, und somit waren die Chancen in diesen Fällen von vornherein günstiger. Trotzdem tritt auch hier keineswegs eine directe günstige Beeinflussung der Psychose durch die Gravidität hervor, da die Kranken weder während der Gravidität noch auch direct nach der Entbindung, sondern erst einige Zeit später gesund wurden. In dreien von den vier Erlenmeyer'schen Fällen (in einem Falle sind keine genauen bezüglichen Angaben gemacht) steigerte die Schwangerschaft sogar die Symptome des Irreseins; der günstige Ausgang beweist also nur, dass eine Psychose trotz hinzutretender Schwangerschaft in Genesung übergehen und die Genesung unter Umständen eine recht widerstandsfähige sein kann. Mehr will auch Erlenmeyer nicht sagen, er wendet sich nur gegen die Annahme einer absolut ungünstigen Beeinflussung der Prognose.

Eher lassen sich für einen direct günstigen Einfluss der Gravidität die Beobachtungen von Marcé verwerthen, da derselbe einige Fälle anführt, in welchen die Genesung schon bald nach der Entbindung eintrat, aber auch dieser Autor fasst seine Ansicht folgendermassen zusammen: „Dans la grande majorité des cas la grossesse et l'accouchement, loin d'avoir une influence favorable sur la guérison de l'aliénation mentale, semblent au contraire accélérer la marche de la maladie vers la démence". Die Zeitdauer, wie lange die Psychose beim Beginn der Gravidität schon bestanden hat, ist aus den Marcé-schen Angaben nicht überall genau zu berechnen, doch scheint in den Fällen von Genesung die Krankheitsdauer nicht mehr als höchstens 1½ Jahr zu betragen, während sie bei den meisten der Ungeheilten eine längere war. In einem der ungünstig verlaufenden Fälle bestand die Psychose jedoch erst seit zwei Monaten.

Nach dem Gesagten halte ich es natürlich für geboten, bei Besprechung der mir zu Gebote stehenden 23 Fälle von Schwangerschaft bei Geisteskranken die Dauer der bestehenden Psychose näher in's Auge zu fassen, und ich möchte deshalb von vornherein einige Fälle ausscheiden, welche für unsere Betrachtung wegen der langen Krankheitsdauer keinen Werth beanspruchen können. Vor Allem sind hier zwei Idioten zu nennen. Kaum mehr Berücksichtigung als diese verdienen 4 Fälle, in welchem das Irresein bereits über 2 Jahre bestanden hatte, in einem Falle schon 5 Jahre. In diesem letzten Falle handelt es sich um ein Mädchen von 23 Jahren, welches erblich belastet und wenig begabt, in Folge liederlichen Lebens an Verrücktheit mit religiöser Färbung erkrankte, mehrmals ohne Besserung in der Anstalt war und beim Herumtreiben geschwängert wurde; so kam sie wieder in die Anstalt, zeigte sich gegen früher nur insofern anders, als die psychische Schwäche zugenommen hatte, und blieb unverändert, auch nach einem, durch äussere Gründe nicht erklärbaren, an sich leichten Abortus im 5. Monate.

Im zweiten der vier Fälle erkrankte die Patientin, eine erblich nicht belastete Frau im Alter von 35 Jahren, nachdem sie schon drei Wochenbetten durchgemacht hatte, in Folge häuslichen Elends, war zuerst heiter erregt, gerieth leicht in Aufregung, wurde dann immer nachlässiger und liess sich mehr und mehr verkommen; schliesslich that sie gar nichts mehr im Haushalt, drohte ihren Stiefkindern mit Schlagen und Stechen und trank Schnaps. Sie machte noch drei Schwangerschaften durch, nach 3, resp. 4 und 7 Jahren, ohne besondere Aenderung des Wesens während der Schwangerschaften oder in den Wochenbetten. Für ihre Kinder hatte sie kein Gefühl, wollte das jüngste sogar umbringen.

Der dritte Fall betrifft eine erblich belastete, jetzt 43 Jahre alte Frau, welche 1873 an Verfolgungswahn mit Hallucinationen erkrankte, nach stark 2 Jahren ohne jede Aenderung eine normale Schwangerschaft durchmachte und auch jetzt noch an Wahnvorstellungen und Hallucinationen leidet.

In diesem Falle hätte man vielleicht noch eine Besserung hoffen können, in den beiden vorhergehenden handelte es sich zur Zeit der Conception schon um vorgeschrittenen Blödsinn. Der folgende Fall betrifft eine seit ihrem 15. Lebensjahre epileptische Frau, welche nach ihrem dritten Wochenbette an tobsüchtiger Erregung erkrankte und seitdem immer blödsinniger wurde. Eine spätere Schwangerschaft nach 4 Jahren hatte nur den Erfolg, dass die Patientin am zweiten Tage des Wochenbettes wieder erregt wurde, schrie etc. und

nach 14 Tagen wieder in den früheren Zustand des epileptischen Blödsinns zurücksank.

Ob in diesem Falle die epileptischen Anfälle zur Zeit der Schwangerschaft cessirt haben, ist nicht bekannt geworden; Marcé führt einen solchen Fall — entnommen aus: Weill, Thèse de Strassburg — an. Dem gegenüber veröffentlichte vor Kurzem Bérand*) die Krankheitsgeschichte einer Frau, bei welcher der dreimalige Eintritt von Schwangerschaft regelmässig eine Verschlimmerung des Zustandes zur Folge hatte, nachdem schon bald nach der Verheirathung mit Eintritt der ersten Schwangerschaft zu den Krampfanfällen psychische Störung hinzugetreten war. Ein Arzt hatte in diesem Falle die Heirath als letztes Mittel gegen die Epilepsie angerathen.

Von den übrig bleibenden 17 Fällen meiner Beobachtung, in welchen die Psychose zur Zeit der Conception noch keine 2 Jahre gedauert hatte, muss ich dann noch weitere zwei Fälle ausscheiden, weil dieselben zur Klärung der Frage nach der Beeinflussung der Prognose keinen Werth haben. Es sind dies zwei Fälle, in welchen sich die Gravidität zu einer zwar erst seit Kurzem bestehenden, aber ausgesprochenen und durch den Verlauf bestätigten progressiven Paralyse hinzugesellte.

Eine 27jährige Frau wird nach dem zweiten Wochenbette stiller, in sich gekehrt, nach dem bald erfolgenden Tode der beiden Kinder noch mehr deprimirt, dann nach einigen Monaten heiter; ca. ein Jahr nach der letzten Entbindung geschwängert, wird sie über einige Wochen erregt, kommt in die Anstalt und zeigt sich unruhig, exaltirt, sammelt, producirt schwachsinnige Ueberschätzungsideen und hat deutliche Lähmungserscheinungen und Sprachstörung. Im 6. Monate der Schwangerschaft wird sie als ungeheilt entlassen. Zu bemerken wäre noch, dass im Beginn der psychischen Störungen der Geschlechtstrieb gesteigert gewesen sein soll.

In dem anderen Falle handelt es sich um eine 34jährige Frau, deren Bruder geisteskrank war und die früher ein liederliches Leben geführt hatte. 1875 war sie nach einer Fehlgeburt mehrere Wochen melancholisch mit Selbstmordneigung; dann folgten noch zwei normale Entbindungen, Februar 1877 und November 1878. Anfangs August 1879 wurde Patientin, während für die Zeit vorher keine Nachrichten vorliegen, erregt, schrie, zerstörte, machte sinnlose Einkäufe; es wurden Lähmungserscheinungen constatirt, besonders Sprach-

*) Encéphale 1884. No. 3, ref. Centralblatt für Nervenheilkunde etc. 1884. No. 22. p. 522.

störungen. Bald darauf Conception, die Entbindung von einem achtmonatlichen Kinde erfolgte im Mai 1880. Danach war Patientin vorübergehend etwas ruhiger, dann traten wieder die Ueberschätzungsideen, gehobenes Selbstgefühl, erotische Neigungen deutlicher hervor, und die geistige Schwäche nahm langsam zu.

Die Veröffentlichungen über eine in eine Paralyse fallende Schwangerschaft sind, trotzdem die Möglichkeit einer Conception, wenigstens für die erste Zeit der Paralyse allgemein zugegeben wird, recht selten. Stolz*) führt einen Fall, wo eine Frau nach 2 Jahren nach dem Ausbruche des psychischen Leidens concipirte und ein todtes Kind gebar. Ferner erwähnt er ein Mädchen, welches während der schon ausgesprochenen Symptome des Stumpfsinnes von einem lebenden Kinde entbunden wurde, wobei die Unempfindlichkeit so gross war, dass, obwohl die Kranke in einer Gebäranstalt niederkam, der Geburtsact erst unmittelbar vor dem Austritte des Kindes bemerkt wurde. Bei drei anderen Frauen starben die Kinder entweder vor oder kurz nach der Geburt. Doutrebente berichtet, wie Mendel**) anführt, von einem Falle, in dem mit dem Beginn der Schwangerschaft eine unvollständige Remission eintrat, und Mendel selbst sah in einem Falle stetiges Fortschreiten der Krankheit. Neuerdings erwähnt Eickholt***) drei Fälle von Paralyse, in welchen sich der Beginn der Erkrankung an die zweite Hälfte einer Schwangerschaft anknüpfte, und in welchen trotz der bestehenden Paralyse wiederholte Schwangerschaft eintrat, die jedes Mal eine Verschlimmerung des bestehenden Hirnleidens zur Folge hatte.

Bei den 15 Fällen, die mir nach Abtrennung der angedeuteten Beobachtungen zur Verwerthung in der Frage nach der Beeinflussung der Prognose bleiben, bestand die Psychose bei Beginn der Schwangerschaft bis zu 6 Monaten in . . . 8 Fällen,
von 1/2—1 Jahr in . . . 3 „
von 1—2 Jahre in . . . 4 „

Unter den gesammten Fällen sind nur 5, in welchen der Ausgang kein ungünstiger war. Genesungen habe ich nur zwei zu verzeichnen.

*) Zur fortschreitenden allgemeinen Parese. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. 8. Bd. p. 517 ff.

**) Die progressive Paralyse der Irren. Berlin 1880. p. 265.

***) Zur Kenntniss der Dementia paralytica. Allgem. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. 41. p. 33 ff.

1. Frau M. M., geboren 23. März 1856. Die Mutter war nach einem Wochenbette eine Zeit lang „nervenschwach" gewesen. Gute Anlagen, normale Entwickelung, in der Kindheit lebhaft, etwas eigenwillig in Folge nachsichtiger Erziehung; ausser den gewöhnlichen Kinderkrankheiten und späterer Bleichsucht keine körperlichen Krankheiten. Menses regelmässig, aber immer sehr stark und von schmerzhaftem Ziehen im Leibe begleitet. Die erste Schwangerschaft, welche erst eintrat, nachdem ein chronisch entzündlicher Zustand des Uterus gehoben war, verlief normal, die Geburt am 11. September 1877 ging langsam von Statten ohne Kunsthülfe, nur musste ein Dammriss genäht werden. Sofort nach der Geburt fiel der Mangel an Mutterglück auf, während ausgebildete Symptome einer Geistesstörung erst in der vierten Woche auftraten. Patientin wurde gleichzeitig mit einer Magenstörung ohne Grund traurig, niedergeschlagen, schlief schlecht, sah in dem Kinde ihr Unglück, wünschte sich den Tod und hatte auch Selbstmordgedanken. Alle Geräusche regten sie auf und die geringste Unannehmlichkeit liess die Sehnsucht nach dem Tode besonders stark hervortreten. Am 24. April 1878 kam sie in die Anstalt, zufrieden damit, dass man sie von ihrem geistigen Leiden und ihrer körperlichen Schwäche heilen wolle. Die deprimirte Stimmung blieb in der Anstalt keine anhaltende, knüpfte sich vielmehr bald nur an äussere Umstände (Nachrichten von Hause u. dgl.) an, während zwischendurch immer mehr eine eher etwas exaltirte Stimmung mit Geltendmachen der bestehenden Fähigkeiten, Plänen zu Spaziergängen zum Vorschein kam. Das Erkennen des Bestehens einer neuen Gravidität löste eine rasch vorübergehende Traurigkeit aus, hatte aber keinen nachhaltigen Einfluss auf die fortschreitende Besserung des psychischen Verhaltens, sodass Patientin am 18. August 1878 genesen entlassen werden konnte.

Die Entbindung am 12. December 1878 hatte keine üble Wirkung auf das geistige Wohlbefinden; ebensowenig eine fernere Entbindung im Juli 1881 und auch die mehrmalige Pflege des Mannes und der Kinder während körperlicher Krankheiten war nicht im Stande, bis jetzt eine psychische Verstimmung hervorzurufen.

2. C. H., Cigarrenmachersfrau, geboren 26. Juni 1848. Der Vater starb geisteskrank in einer Anstalt, die Mutter war längere Zeit irrsinnig und stürzte sich in den Rhein, eine Schwester befindet sich in der hiesigen Anstalt. Normale Entwickelung, in den Mädchenjahren Bleichsucht. Heirath 1869. Hatte 6 Mal, zuletzt 1879 geboren, 4 Kinder starben, eins in der Geburt, 3 an Convulsionen. Die Menses waren immer unregelmässig, dauerten oft lange und waren von Fluor albus gefolgt. 1880 musste Patientin wegen profuser Blutungen 4 Wochen lang zu Bett liegen und soll seit dieser Zeit schlecht hören. Seit Mai 1882 klagte sie oft über Ohrensausen und äusserte von da ab Wahnvorstellungen, ihr Mann verbrauche sein Geld mit anderen Frauen, einige im Hause wohnenden Frauenzimmer seien Tauben, ihr Mann fliege mit diesen aus, ihr 1881 gestorbenes Kind sei noch am Leben, sei bei der Königin, sei operirt, d. h. secirt worden. Im September wurde sie schwanger. Ende October fing sie an über Sinnestäuschungen zu sprechen, ihre Mutter

erschiene ihr und sagte, sie werde in den Himmel kommen, ihr Kind erzähle ihr von der Untreue des Mannes. Dann wurde sie aufgeregt, lief umher, vernachlässigte ihr Hauswesen, sprach vor sich hin und äusserte, die Leute sagten, sie solle mit ihrem Kinde in den Rhein springen.

In der Anstalt, in die am 20. November 1882 kam, war sie zuerst ruhig und freundlich, aber uneinsichtig, dann wurde sie verdriesslich, drängte auf Entlassung und that geheimnissvolle Aeusserungen, die auf Hallucinationen hindeuteten und sich hauptsächlich auf die Untreue des Mannes bezogen. Daneben war sie misstrauisch gegen das Anstaltspersonal, glaubte, man verheimliche ihr Allerlei, man gebe ihr die für sie angekommenen Geschenke nicht, sie werde geschimpft und wie ein Fünfgroschen-Mädchen behandelt. Am 4. Juni 1883 wurde sie in normaler Weise von einem gesunden Knaben entbunden. Die Menses traten Ende Juli wieder auf, ohne dass man eine Aenderung in dem psychischen Befinden zu constatiren vermochte. Patientin blieb die nächsten Monate verwirrt, beschwerte sich über angebliche Misshandlungen und wurde zeitweise äusserst erregt, wobei sie von Reichthümern, von einer neuen Schwangerschaft sprach, ihren Lohn verlangte und auf ihren Mann schimpfte.

Erst von Juli 1884 ab besserte sie sich schnell, wurde einsichtig und konnte im September als genesen nach Hause entlassen werden, wo sie sich bis jetzt geistig normal gezeigt hat.

Der erste Fall von Heilung, bei dem es sich um eine Melancholie im Anschlusse an eine Entbindung handelte, ist dadurch bemerkenswerth, dass die Heilung der Psychose in die erste Hälfte einer neuen Schwangerschaft hineinfiel, ein in der Literatur selten zu findendes Vorkommniss, welches um so mehr Berücksichtigung verdient, als man dasselbe für die direct günstige Beeinflussung einer Psychose durch hinzutretende Schwangerschaft heranziehen kann. Gleichwohl darf nicht aus dem Auge gelassen werden, dass die Psychose sich in diesem Falle als eine erst kurze Zeit bestehende, leichte Melancholie darstellte. Anders stellte sich der zweite Fall von Genesung dar; es handelte sich um eine ausgesprochene Verrücktheit mit Hallucinationen, welche von der bald beginnenden Gravidität keineswegs günstig beeinflusst wurde und sich erst ein Jahr nach der Entbindung zur Besserung und schliesslichen Genesung anliess. Dieser Fall zeichnete sich auch noch dadurch aus, dass die in die Zeit der Psychose fallende Entbindung eine ganz normale und leicht verlaufende war, während alle 6 vorhergegangenen Entbindungen durch Wendung und Zangenextraction beendet werden mussten. Marcé macht auf ähnliche Fälle aufmerksam und Dagonet führt an, dass es Frauen gäbe, welche, nachdem sie früher immer abortirt hätten, erst im geisteskranken Zustande das Kind ganz ausgetragen hätten.

**Neben diesen beiden Fällen von Genesung konnten drei andere als gebessert nach Hause entlassen werden.**

3. H. C., Ackerersfrau, geboren 11. Januar 1848. Keine Erblichkeit, gute Entwickelung. Menses seit dem 15. Lebensjahre regelmässig. Als Mädchen zurückgezogen, betheiligte sich selten an Vergnügungen. Heirathete 1877 einen 52jährigen Mann, der sie nicht gut behandelt haben soll. Erste Entbindung am 24. August 1878, stillte das Kind 12 Monate lang, zweite Entbindung am 25. November 1879. Zwei Monate nach dieser Entbindung trat die Geistesstörung auf, die sich als Depression kennzeichnete; Patientin war anfallsweise ängstlich, weinte, klagte Schwindel, Kopfschmerzen, Gefühl von Ameisenkriechen in der Kopfhaut, Gedächtnissschwäche und meinte kein Gefühl für ihre Kinder zu haben. Sie stillte das kleinste Kind 9 Monate, bis sie schon wieder Leben eines 3. Kindes spürte. Hatte diese Schwangerschaft keine Aenderung des psychischen Zustandes herbeigeführt, so trat 14 Tage nach der 3. Niederkunft am 22. Februar 1881 insofern Verschlimmerung auf, als hysterische Erscheinungen, Globus, Gefühl von aufsteigender Kälte, hinzutraten. Allmälig wurde die Angst eine grössere, hatte mehr den Charakter der Präcordialangst und Ende 1881 wurden Selbstmordideen geäussert, Patientin wollte sich mit einer Axt todtschlagen, sich verbrennen, in's Wasser springen. Die Menses waren regelmässig. Nach der Aufnahme in die Anstalt blieb Patientin die ersten Monate noch traurig und ängstlich, hatte allerlei hysterische Klagen, weinte viel, wurde dann aber langsam freier, äusserte sich einsichtig, beschäftigte sich und hatte wieder Gefühl für ihre Kinder und Sehnsucht nach Hause.

Klagen über körperliche Beschwerden behielt sie in geringem Masse bei. Sie wurde im August 1882 als gebessert entlassen, hat sich aber nach eingezogenen Erkundigungen immer etwas gedrückt gezeigt und schon bald nach der Entlassung und seitdem öfter vorübergehende Attaquen melancholischer Verstimmung durchgemacht.

4. A. K., Leinewebersfrau, geboren 30. December 1844. Die Mutter litt an nicht näher beschriebenen „Krämpfen". Patientin war ein gesundes Kind, entwickelte sich normal. Im 12. Lebensjahre überstand sie Typhus, welcher keine bleibenden Folgen hatte. Menses waren regelmässig. Drei Kinder starben bald nach der Geburt, Patientin war jedesmal nach den Todesfällen sehr erschüttert. Im 4. Wochenbette Juli 1881 Schreck über eine hässliche Zigeunerin, welche der Patientin Schuld an dem Tode ihrer Kinder gab und sie zum Beten aufforderte. Dadurch Ausbruch von Melancholie mit Versündigungsideen. October 1881 neue Schwangerschaft ohne Nachlass der Verstimmung. 4 Wochen nach der Entbindung Juli 1882 grössere ängstliche Erregung mit Selbstmordäusserungen. Wiedereintritt der Menses im August. Aufnahme in die Anstalt im September. Die melancholischen Ideen liessen in den ersten Tagen nach und an deren Stelle trat eine tobsüchtige Erregung mit beständiger Unruhe, Stimmungswechsel und Ideenflucht, welche mit geringen Remissionen bis Juni 1883 anhielt. Dann kam ein 3 Monate dauern-

der stuporöser Zustand, wobei Patientin starr und stumm dalag, aufReize nur durch schmerzliches Verziehen des Gesichtes reagirte, dem Bewegen der Gliedmassen Widerstand entgegensetzte und mit der Sonde gefüttert werden musste; der Stuhlgang war retardirt. die Menses cessirten während dieses Zustandes. Anfang October wurde Patientin wieder reger, ass von selbst und die Stimmung wurde wieder eine mehr gehobene, zwischendurch aber auch ärgerliche und misstrauische. Mitte Januar 1884 wurde wiederum ein 3 Tage dauernder stuporöser Zustand beobachtet und von da ab wurde Patientin langsam geordneter und gesammelter. auch einsichtig, so dass sie im September 1884 gebessert entlassen werden konnte, eine gewisse geistige Schwäche blieb deutlich.

5. W. Sch., Beamtenfrau, geboren 11. März 1855. Der Vater starb an „Hirnerweichung", die Mutter macht den Eindruck geistiger Schwäche, einer ihrer Brüder ist „verkommen"; ein Bruder der Pat. ist zeitweise melancholisch. In der Familie waren viele ungerathene Kinder. Pat. war von Kindheit an sehr lebhaft, eigensinnig und wurde verzogen. Menses seit dem 15. Lebensjahre regelmässig und reichlich. Heirath im 19. Jahre; schon bald nachher bemerkte der Ehemann eine häufig wechselnde Stimmung und nach zwei in den beiden ersten Jahren der Ehe vorkommenden Abortus. welche leicht genommen wurden und schwere Blutungen zur Folge hatten, bildete sich die deutliche psychische Erkrankung aus, welche sich als circuläre Störung charakterisirte. Mit Zeiten war Patientin deprimirt, äusserte keine Theilnahme für ihre Familie, vermied jeden Umgang, that in der Haushaltung gar nichts und versäumte oft die nöthigste körperliche Reinigung. Trat dann nach dieser Zeit das exaltirte Stadium ein, so hatte Patientin das grösste Bedürfniss nach Geselligkeit und Unterhaltung, kleidete sich auffallend, verschwendete Summen, die über ihre Verhältnisse hinausgingen und gönnte sich in ihrem Vergnügungs- und Thätigkeitsdrang weder Ruhe noch Schlaf. Die vier Schwangerschaften, welche innerhalb 5 Jahren in sonst regelmässiger Weise durchgemacht wurden, hatten die Wirkung, dass in ihnen das Stadium der Depression verlief, während in die Zeit zwischen denselben die Exaltation fiel. Als dann 2 Jahre keine Schwangerschaft mehr folgte, wechselten gleichwohl die beiden Stadien in mehrmonatlichen Phasen ab und eine hochgradige tobsüchtige Erregung mit vorwiegend sexuellen Regungen im Sommer 1881 war die Veranlassung zur Ueberführung in die Anstalt, in welcher im Laufe eines Jahres nach dem erregten Stadium noch ein melancholisches durchgemacht wurde, worauf Patientin anscheinend normal entlassen wurde; doch sprachen spätere Briefe dafür, dass die Stimmung zu Hause eine in Perioden wechselnde geblieben ist.

Ob in diesem letzten Falle der Umschlag der Stimmung durch das äussere Moment des Beginnens der Gravidität herbeigeführt wurde, oder ob das Zusammentreffen ein mehr zufälliges gewesen, möchte ich dahingestellt lassen, da die Schwangerschaften in regelmässigen Zwischenräumen auftraten, und da später mehrere Jahre ohne Schwangerschaft ebenfalls das regelmässige Verlaufen der ein-

zelnen Phasen zu Tage trat. Marcé erzählt von einem an circulärem Irresein leidenden Mädchen, welches in der Exaltationsperiode von einem Arbeiter in der Anstalt geschwängert wurde; in der Schwangerschaft wechselten die Perioden regelmässig ab, die Entbindung, welche im Depressionsstadium vor sich ging, verlief leicht und ohne heftige Schmerzen, und in den folgenden Jahren zeigte sich keine Störung in dem Wechseln der Stadien. Andere derartige Fälle sind mir in der Literatur nicht zu Gesicht gekommen. Es mag jedoch eine Beobachtung Schröder van der Kolk's*) von intermittirender Melancholie angeführt werden, in welcher ebenfalls eine Aenderung in der Zeit der Gravidität nicht eintrat: eine Dame litt nach Schrecken über Ertrinken eines Kindes an periodischer Melancholie, die bereits 5 Jahre bestand und wo die Anfälle immer am dritten Tage kamen; während der dann eintretenden Schwangerschaft änderte sich die Geistesstörung nicht, nur nach der Niederkunft war die Kranke drei Tage lang frei von Anfällen geblieben.

Den aufgezählten 5 Fällen von Genesung resp. Besserung stehen nun 10 Fälle mit ungünstigem Ausgange gegenüber.

6. M. M., Arbeitersfrau, geboren 1837. Vater war Trinker. Im 9. Lebensjahre Typhus. 8 Wochen nach der 4. Entbindung (im October 1873), bei welcher wegen Verwachsung der Placenta starker Blutverlust vorgekommen war, wurde Patientin aufgeregt, betete, sang religiöse Lieder, riss sich die Kleider vom Leibe, sah Feuer und Gestalten. Sie kam am 23. Juli 1874 in die Anstalt, war anfangs exaltirt, ihr Mann sei Prinz Carl, verfolgte in erotischer Weise beständig einen Arzt, wurde aber dann später deprimirt, jammerte und weinte, glaubte sich in der Hölle, hörte ihr Kinder, schmeckte Gift im Essen. Wegen Schwangerschaft entlassen, kam sie Ende Februar 1875 zu Hause nieder. Nach dem Wochenbette arbeitete sie etwas, aber nicht ordentlich, war meist in sich gekehrt und brachte, wenn sie sprach, fast nur verwirrtes Zeug, Ueberschätzungs- und Verfolgungsideen vor. Im December 1876 kam sie wieder in die Anstalt, wo sie sich verwirrt, albern, energielos, unordentlich, Nachts häufig unruhig und zuweilen heftig gegen die anderen Kranken zeigte. Im September 1877 wurde sie ungeheilt entlassen.

7. S. K., Fuhrmannsfrau, geboren 1843. Zwei Schwestern der Mutter geisteskrank. Schon in der Kindheit war Patientin immer niedergeschlagen und hielt sich still für sich. Die Menses traten frühzeitig ein, waren regelmässig, aber meist profus. In den letzten Jahren mehrmals Gallensteinkolik. 3 Monate nach der ersten Entbindung im Jahre 1872 Beginn einer Melancholie, die mit geringen Remissionen andauerte. Eine zweite Schwangerschaft 1874 verschlimmerte den Zustand, nach dem Wochenbette konnte Patientin

*) Die Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten p. 211.

nicht mehr arbeiten. machte mehrmals Selbstmordversuche, blieb in sich gekehrt und verlangte schliesslich selbst in die Anstalt, in welche sie im Juli 1876 eintrat. Hier war sie andauernd niedergeschlagen, traurig, auch ab und zu ängstlich und erlag im Februar 1877 einer Lungenphthise, die schon bei der Aufnahme in die Anstalt vorhanden war.

Die Section ergab ausser Lungentuberculose und pleuritischen Exsudaten: Verwachsung der Dura mater mit dem Schädel, Trübung und Verdickung der weichen Häute, stark klaffende Hirnwindungen, im Subarachnoidalraum viel wässerige Flüssigkeit, Hirnsubstanz anämisch und wässerig glänzend.

8. A. S., Tagelöhnersfrau. geboren 29. Juni 1854. Grossvater väterlicherseits im Alter geistig gestört. Patientin überstand in der Jugend Typhus, war von jeher eigensinnig, blieb in der Schule im Rechnen zurück. Menses regelmässig. ohne Einfluss auf die Psyche. Heirathete Anfangs 1877, lebte wegen ihres eigensinnigen Wesens und mangelnder Zuneigung zum Manne in keiner glücklichen Ehe. Zuerst wohnte sie mit dem Manne im Hause ihrer Eltern; als sie aber Anfangs 1878 einen eigenen Haushalt anfing, zeigte sich, dass sie einem solchen nicht vorzustehen wusste. Zur Zeit als sie noch das erste. im März 1878 geborene Kind an der Brust hatte, entwickelte sich ein gedrücktes, trauriges Wesen mit Unzufriedenheit und Vernachlässigung des Hauswesens. Eine neue Schwangerschaft brachte keine Einwirkung auf diese Stimmung. aber nach der zweiten Niederkunft am 26. August 1879 steigerte sich die Traurigkeit, Patientin glaubte gar nichts mehr thun zu können, wollte wieder zu ihren Eltern ziehen, schleppte schon Möbel in die Wohnung derselben, vernachlässigte ihre Kinder in geradezu gefährlicher Weise und drohte, Feuer anzulegen. Am 17. October 1879 kam sie in die Anstalt, war ängstlich erregt, machte sich Vorwürfe über ihre Dummheit, verlangte Arbeit. ohne etwas zu Stande zu bringen, verlangte nach Hause, ass eine Zeit lang nicht, weil ihre Kinder nichts zu essen hätten. Allmälig verblödete sie immer mehr und mehr und befindet sich noch in der Anstalt.

9. L. W., Ackerersfrau, geboren 17. October 1842. Von Erblichkeit ist nichts bekannt. Normale Entwickelung. Im 24. Lebensjahre „gastrisch-nervöses" Fieber ohne Folgen. Heirath 1861. Neun Schwangerschaften verliefen normal, doch entwickelten sich um die Zeit der 9. Entbindung im December 1876 unmotivirte Eifersuchtsideen, welche zu häuslichen Scenen führten und immer heftiger auftraten; Schwangerschaft und die im Juni 1878 erfolgte Entbindung von einem ausgetragenen, aber (wahrscheinlich in Folge der Gewaltthätigkeiten des Mannes) todten Kinde änderte den psychischen Zustand direct nicht, wohl aber traten einige Wochen später neben den Eifersuchsideen auch noch alle möglichen religiösen Wahnvorstellungen hervor. Am 21. Mai 1879 kam Patientin in die Anstalt und zeigte eine Menge Hallucinationen und verwirrter Ueberschätzungs- und Benachtheiligungsideen, welche eine beständige Aufregung mit sich brachten und immer confuser und blödsinniger wurden. Im Juli 1881 wurde Patientin ungeheilt entlassen.

10. E. W., Händlersfrau, geboren 24. December 1847. Keine Erblich-

keit, normale Entwickelung. Menses seit dem 14. Jahre regelmässig. Heirath 1866. Im 2. Wochenbette 1871 war Patientin angeblich einige Tage geisteskrank, Näheres ist darüber nicht bekannt. Dann blieb sie gesund bis nach der 6. Entbindung Anfangs 1877; am 9. Tage des Wochenbettes Ausbruch von Unruhe und Angst. Furcht vor der Polizei. Das Kind starb nach 5 Monaten, dadurch vermehrte Aengstlichkeit, sie habe ihr Kind vergiftet etc. Ende 1877 neue Conception und Entbindung im September 1878, dadurch keine Besserung im psychischen Befinden. Anfangs 1879 Heftigkeit gegen Mann und Nachbarn. Nach irrenärztlicher Behandlung im Mai 1879 etwas ruhiger, aber schon nach einigen Wochen zu Hause sehr gereizt, Personenverkennung, Benachtheiligungsideen von Bestohlenwerden, Untreue des Mannes. Kam am 27. Mai 1880 in die Anstalt, war unthätig, meist erregt, dabei verwirrt, überaus wechselnder Stimmung, bald ausgelassen heiter, bald heftig und schimpfend. Der Versuch der Familienpflege misslang wegen der Heftigkeit und Patientin befindet sich noch in der Anstalt

11. E. R., Steueraufsehersfrau, geboren 8. Januar 1840. Ueber etwaige erbliche Verhältnisse und die Jugend der Patientin ist nichts bekannt. Heirath 1859. Gleich nach derselben schon trübsinnig, stark hervortretender Geschlechtstrieb. Hatte schon 7 Entbindungen durchgemacht, als sie im Sommer 1871 ängstlich und aufgeregt wurde und glaubte, die Leute wollten ihren Mann ermorden. Aufenthalt in einem Krankenhause brachte keine Besserung, ebensowenig eine 1872 folgende Schwangerschaft. Bald nach der Entbindung, die mit starkem Blutverluste einherging, stürzte sich Patientin in einen Brunnen, ohne weitere Folgen. Nach dieser Zeit machte sie noch 5 Entbindungen durch, welche in keiner Weise auf den Verlauf der chronisch gewordenen Geistesstörung (Blödsinn mit Verwirrtheit und zeitweise auftretender Erregtheit) von Einfluss waren. Patientin befindet sich jetzt in einer Pflegeanstalt.

12. E. S., Tagelöhnersfrau, geboren 10. Mai 1846. Ohne erbliche Belastung, in den Entwickelungsjahren bleichsüchtig, im Alter von 27 Jahren Typhus. Nachdem Patientin schon seit einigen Monaten verändert, ängstlich und eigenthümlich war — sie meinte so z. B., wenn sie dem Manne im Walde das Essen brachte, jeden Baum anfassen zu müssen — wurde sie 4 Monate nach der im Mai 1876 erfolgten 3. schmerzhaften, sonst normalen Entbindung unruhig, heftig, predigte, schrie Tag und Nacht, war unreinlich. Nach 6 Wochen beruhigte sie sich etwas, blieb wortkarg, leicht heftig, kümmerte sich nicht um ihre Kinder und konnte nicht ordentlich arbeiten. Sie machte noch zwei Entbindungen, Januar 1879 und April 1880 durch, ohne jede günstige Einwirkung auf den psychischen Zustand. Am 28. December 1880 kam sie in die Anstalt und zeigte sich blödsinnig, wechselnder Stimmung, bald lachend, bald schimpfend, zur Arbeit nicht fähig, verwirrt antwortend, die Nächte meist unruhig. Auch in der Anstalt kam sie noch einmal nieder und zwar im August 1881 mit einem todten, aber ausgetragenen Kinde, ohne jede psychische Aenderung. Diese Entbindung trat durchaus ohne jede

Schmerzäusserung ein und wurde erst bemerkt, als das Kind vollständig ausgetrieben war. Patientin ist noch in der Anstalt.

13. D. G., Dienstmagd, ledig, geboren 8. Mai 1853. Vater litt vorübergehend an Epilepsie. Mutter war eine religiöse Schwärmerin und hatte periodische Zustände von Aufregung, ein Bruder und eine Schwester der Mutter waren geisteskrank, zwei andere Schwestern der Mutter hatten uneheliche Kinder und die Mutter selbst musste wegen Schwangerschaft heirathen. Zwei Schwestern der Patientin wurden ausserehelich geschwängert, eine dritte litt vorübergehend an Geistesstörung mit erotischer Erregung und eine vierte suchte aus Liebesgram den Tod im Wasser. Patientin selbst war von Kindheit an heftig, leicht in Verwirrung zu setzen, zeigte nur mittelmässige Gaben und war eigenthümlich devot gegen Höherstehende; später wurde sie putzsüchtig und kokett. 1874 gebar sie ausserehelich Zwillinge. Eine 2. Niederkunft fand am 4. Mai 1877 statt; nach 6 Wochen trat sie wieder in einen Dienst, woselbst man Geistesstörung constatirte und Patientin Selbstmordversuche machte. Exaltation und Unruhe wechselten mit stillen Zeiten. Ende 1877 trat neue Schwangerschaft ein, ohne dass eine Besserung des psychischen Leidens bemerkt wurde. Nach der Entbindung am 2. September 1878 nahm die Erregung zeitweise zu, es wurden Gehörstäuschungen beobachtet, die ruhigeren Zwischenzeiten kürzten sich ab und so kam Patientin Ende 1880 in die Anstalt, woselbst sie eine Reihe von tobsüchtigen Aufregungen mit erotischer Färbung, Heftigkeitsausbrüchen und Hallucinationen durchmachte. In den jedesmal nur wenige Tage dauernden verhältnissmässig ruhigen Zeiten war sie bald weinerlich gestimmt, bald gleichgültig, aber immer uneinsichtig. Im Sommer 1884 wurde sie einer Pflegeanstalt überwiesen.

14. C. A., Tagelöhnersfrau, geboren 12. Januar 1849. Keine Erblichkeit. Schon als Kind furchtsam und widerspenstig, welche Eigenschaften sich zur Zeit der Entwickelungsperiode noch steigerten. Heirath 1871, in der Ehe sparsam und fleissig, jedoch zänkisch. In 6 Jahren 4 normale Entbindungen. April 1878 nach Schreck durch einen Brand in der Nachbarschaft Beginn der Geistesstörung, Patientin vernachlässigte ihren Haushalt, züchtigte ihre Kinder ohne Grund, wurde immer unerträglicher; sie glaubte ihre Familie müsste verhungern, fürchtete sich vor allen Menschen und lief deshalb ängstlich herum. Am 3. August 1878 kam sie in die Anstalt; sie jammerte in der ersten Zeit beständig über ihr Unglück, über ihre Kinder, drängte an den Thüren, zog sich die Kleider aus, machte sich Sorge, wer die Kosten in der Anstalt bezahle und wollte trotz Hungers nicht essen, nahm aber unbemerkt Nahrung zu sich. Anfangs 1879 trat die ängstliche Erregung etwas zurück, es liess sich Personenverkennung constatiren, Hallucinationen schienen vorübergehend vorhanden, die Stimmung wechselte. Patientin sammelte Lumpen, Strohhalme und machte Sonderbarkeiten, hielt sich stundenlang den Mund zu, verhüllte sich das Gesicht u. dergl. Die Menses waren seit April 1879 regelmässig. Am 2. August 1879 wurde sie als ungeheilt entlassen. Zu Hause soll sie anfangs trotz ihres sonderbaren Benehmens fleissig gearbeitet haben. Ende 1879 geschwängert, wurde sie wieder unstäter, lief herum, bettelte sich Speisen

zusammen, wurde bei Widerspruch leicht gereizt und heftig. Die Niederkunft erfolgte, da der Mann die Patientin allein in ein Zimmer eingesperrt hatte, ohne jede Unterstützung und dabei leicht, das Kind starb nach wenigen Tagen. Patientin lief nach wie vor herum, unstet und unthätig. Am 1. März 1881 kam sie wieder in die Anstalt und war blödsinnig, sprach nur verwirrt, beschmutzte sich und spielte mit ihrem Koth, trank Urin und war öfter aufgeregt und aggressiv. Die Menses waren unregelmässig. Im August 1882 wurde Patientin in eine Pflegeanstalt versetzt, wo sie sich noch in demselben Zustande befindet.

15. C. Sch., Ackerersfrau, geboren 1848. Eine jüngere Schwester blödsinnig. Normale Entwickelung, eigensinniger Charakter, starke Neigung zu frommer Lectüre. Nach der 4. Entbindung 1875 wurde Patientin stiller und betete noch mehr als früher. Ende 1878 trat eigentliche Geistesstörung ein, Patientin wurde nach dem Tode ihrer Schwiegermutter erregt, schlief wenig, sang fromme Lieder, kümmerte sich nicht um Haushalt und Kinder und wurde zeitweise ohne Grund heftig. besonders gegen den Mann. Wegen eingetretener Schwangerschaft wurde die schon beantragte Ueberführung in die Anstalt verschoben. die Niederkunft erfolgte Ende December 1879, doch trat keinerlei psychische Aenderung ein. Patientin kam November 1881 in die Anstalt, in der sie sich jetzt noch befindet. Sie erschien von Anfang blödsinnig mit bald ängstlicher, bald heiterer Erregung. Der im Sommer 1883 gemachte Versuch der Familienpflege misslang, da Patientin zu Hause in den Ecken hockte, an- und ausgekleidet werden musste, unrein wurde, dem Manne drohte und das Bett in Brand steckte.

Es verdient hervorgehoben zu werden, dass im Gegensatze zu den fünf verhältnissmässig günstig verlaufenden Fällen, bei welchen zur Zeit der Conception die Dauer der Psychose kein Mal mehr als 6 Monate betrug, unter den zehn ungünstig verlaufenden nur drei mit einer Krankheitsdauer bis zu 6 Monaten waren. In allen zehn Fällen dauerte die Schwangerschaft bis zum normalen Ende, die Kinder waren gut entwickelt, nur in zwei Fällen wurde ein ausgetragenes, aber (in dem einen Falle angeblich in Folge von Misshandlungen von Seiten des Ehemannes) todtes Kind geboren. Die Entbindung war durchgehends eine leichte, wurde in einem Falle erst nach der Austreibung des Kindes bemerkt. Nach der Niederkunft trat mehrmals grössere Erregung auf.

Ueberblickt man noch einmal die 15 Fälle, so ergiebt sich 2mal Genesung, 3mal Besserung, 9mal Uebergang in Blödsinn und 1mal Ausgang in Tod. Bei dieser Gestorbenen wird man im Hinblick auf die Dauer der Krankheit (5 Jahre) auch bei längerem Leben kaum mehr eine Genesung haben erwarten dürfen. Das Resultat ist also im Ganzen ein ungünstiges und wird noch ungünstiger, als es die Zahlen ausdrücken, durch den Umstand, dass die 15 Fälle fast sämmt-

lich Kranke betrafen, welcher zur Zeit der Conception noch genesungsfähig waren.

In keinem einzigen Falle war die Schwangerschaft eine erstmalige, die grosse Mehrzahl der Fälle, nämlich 11, betraf Puerperalpsychosen (im weiteren Sinne) und man könnte immerhin das schlechte Resultat zum Theil auf dieses Factum schieben. Gegenüber der einen in die Zeit der Schwangerschaft fallenden Genesung ist für viele Fälle hervorzuheben, dass die Gravidität eine directe Verschlimmerung der Psychose, eine grössere Erregung, ein Hervortreten neuer Krankheitssymptome herbeiführte. Dass aber durch den Eintritt der Schwangerschaft die Form der Psychose eine andere wird, indem maniakalische Zustände schwinden, um melancholischen Platz zu machen, oder exaltirt Blödsinnige während der Schwangerschaft ruhig und apathisch werden, wie dies von Francque und Dagonet berichtet wird, habe ich, abgesehen von dem besonderen Fall circulärer Störung, in diesem Grade nicht zu sehen bekommen.

Besonders hervortretende erotische Neigungen sind von Marcé und Bartens gerade in den Fällen von Genesung beobachtet worden, aus meinen Fällen von Genesung und Besserung kann ich keineswegs dieses Vorkommen bestätigen, dagegen kam sexuelle Erregtheit bei drei von meinen ungeheilten Kranken vor, bei einer vorwiegend während der Zeit der Gravidität.

Es drängt sich von selbst der Vergleich der Schwangerschaft mit acuter Krankheit auf, welch' letztere thatsächlich manchmal die Heilung einer selbst schweren Psychose herbeigeführt haben, und die Vermuthung von der Möglichkeit eines ähnlich günstigen Einflusses der Gravidität erscheint, wie auch Erlenmeyer hervorhebt, nicht unberechtigt, und die Beobachtung hat diese Vermuthung bestätigt; als Beweis ist auch meine Beobachtung von Heilung während der Schwangerschaft heranzuziehen. Eine Analogie zwischen Schwangerschaft und acuter somatischer Erkrankung ist auch durch die Beobachtungen Marcé's, Griesinger's, Weber's gegeben, welche ein gänzliches Zurücktreten des Irreseins für die Zeit der Schwangerschaft gesehen haben.

Ist man über den Vorgang des günstigen Einflusses der intercurrirenden Krankheiten uud der Schwangerschaft auch noch nicht zu einem klaren Bilde gelangt, so wird man doch mit Sicherheit die Circulationsänderungen zur Erklärung in's Auge fassen müssen. Bei der Schwangerschaft wird auch gewiss die Aenderung der Blutmischung eine Rolle spielen. (Neuere Untersuchungen von Cohn-

stein*) an Schafen haben ergeben, dass bei trächtigen Thieren die Zahl der Blutkörperchen abnimmt, die Grösse derselben aber zunimmt und das Hämoglobin nicht nur keine Verminderung, sondern eine geringe Vermehrung erfährt.) Es mag auf diese Verhältnisse nur hingedeutet werden; das aber ist feststehend, dass die Gravidität sowohl, als auch die acute somatische Erkrankung für die Aetiologie der Psychosen eine ungleich höhere Wichtigkeit haben, als für die günstige Beeinflussung der Prognose einer Geistesstörung.

Wenn ich die Schlüsse, die sich aus meinen Beobachtungen ziehen lassen, zusammenfasse, so ergiebt sich, dass während einer in den Verlauf einer anscheinend heilungsfähigen Psychose fallenden Schwangerschaft nur ausnahmsweise eine Genesung zu Stande kommt, dass vielmehr in der Mehrzahl der Fälle durch die Gravidität eine ungünstige Beeinflussung auf das Irreeein ausgeübt wird. Wird auch die Prognose durch die Complication keineswegs immer eine durchaus ungünstige, so wird doch der Verlauf der Krankheit meistens ein schwererer, die Genesung fraglicher, und dies um so mehr, je länger die Geistesstörung vor der Conception schon bestanden hatte. Dass bereits in das Stadium des Blödsinn übergegangene Psychosen von einer Gravidität nicht beeinflusst werden, versteht sich von selbst, der Entbindung folgt jedoch nicht selten vorübergehende grössere Erregung, während andererseits Schwangerschaft und Entbindung bei einer Geisteskranken manchmal auffallend gut und leicht, auch im Vergleich mit den voraufgegangenen Graviditäten und Entbindungen, verlaufen.

*) Blutveränderungen während der Schwangerschaft. Pflüger's Archiv 1884. Bd. 34. Ref. Deutsche Medicinalzeitung 1884. No. 80. p. 325.

# XVII.
# Zur Symptomatologie der Epilepsia mitior.

Von

Dr. **A. Mercklin,**

II. Arzt der Irrenanstalt Rothenberg-Riga.

Es ist eine bekannte und von allen neueren Monographen der Epilepsie hervorgehobene Thatsache, dass die rudimentären Anfälle der genuinen Epilepsie, insbesondere die momentanen Bewusstseinspausen ohne deutlichen Krampf häufig auch von Aerzten in ihrer wahren Natur verkannt werden. Die Tragweite derartiger Irrthümer war für Griesinger der Ausgangspunkt des bekannten, im I. Bande dieses Archivs niedergelegten Aufsatzes, welchem das Verdienst zukommt, das Interesse für die epileptoiden Zustände dauernd geweckt zu haben. Von der ältesten Literatur ganz abgesehen, finden sich Beschreibungen der Epilepsia mitior schon bei Tissot, Portal, Esquirol, genaue Schilderungen in dem Werk von Delasiauve und in Herpin's Schriften, ebenso bei Romberg, Hasse, Trousseau, sowie in der Monographie von Russel Reynolds. Dass in den nach Griesinger's Aufsatz erschienenen neurologischen Compendien die nöthigen Hinweise auf die Epilepsia mitior sich finden, braucht kaum bemerkt zu werden. Ebenso ist sie in den Einzeldarstellungen von Nothnagel, Soltmann, Berger, Gowers unter Beibringung werthvoller Casuistik eingehend behandelt.

Diagnostische Irrthümer auf diesem Gebiet werden sich also jetzt nicht damit entschuldigen lassen, dass es sich um in der Literatur bisher wenig beachtete Erscheinungen handelt. Wenn auch jetzt noch Beobachter, welche der Kenntniss des Gegenstandes nicht fern stehen, zu temporären Schwanken in der Diagnose kommen können, liegt der Grund vielmehr in der Vielgestaltigkeit der als Epilepsia mitior

bezeichneten Krankheitsbilder, einem Umstande, der immer auf's Neue dazu auffordert, die von verschiedenen Autoren als differentialdiagnostische Normen aufgestellten Schemata auf ihre allgemeine Gültigkeit zu prüfen. Wenn auch beobachtete Ausnahmen zunächst nur die Regel bestätigen, so kann doch nur die Bekanntschaft mit den Abweichungen von den typischen Erscheinungsformen der Epilepsie die Möglichkeit weiterer Irrthümer in der Diagnose verringern. Aus diesem Grunde halte ich die Publication der nachfolgenden Krankheitsgeschichte, als eines geringen Beitrages zur Symptomatologie der in Rede stehenden Zustände für gerechtfertigt.

J. K., 13jähriger Gymnasialschüler, trat am 15. Juli 1884 in meine Behandlung. Der Vater des Patienten, Rechtsbeamter, erlitt 2 Jahr vor der Geburt dieses Sohnes einen schweren apoplectischen Insult. Hemiplegia dextra und aphasische Störungen haben sich nachher wieder verloren, doch ist in Bezug auf Intelligenz und Leistungsfähigkeit nicht ganz das frühere Niveau erreicht worden. Die Mutter des Patienten ist gestorben, eine Muttersschwester ist hochgradig nervös. Mehrere gesunde ältere und jüngere Geschwister. Patient war nie sehr kräftig, hat viel an Eczemen, Nasen- und Mittelohrcatarrh (rechts) gelitten. Krämpfe sind weder während der Dentition noch später beoabchtet worden. Die psychische Entwickelung war gut. Patient erscheint intelligent, oft hat sein Wesen im Verhältniss zu seinem Alter etwas „Altkluges". Kopfverletzungen sind nicht vorgekommen. Als im Sommer 1882 der Magnetiseur Robert seine Schaustellungen in Riga gab und viel von sich reden machte, musste Patient die Berichte darüber seiner Grossmutter aus der Zeitung vorlesen. Dies interessirte ihn so sehr, dass er die Berichte nachher noch mehrmals für sich las und Versuche machte, sich selbst durch Anstarren glänzender Gegenstände zu hypnotisiren. Diese häufig wiederholten Versuche gelangen nicht vollständig, doch fühlte Patient (welcher selbst seine Krankheitsgeschichte mit grosser Ausführlichkeit vorträgt), dass er durch die oft angestellten Versuche „nervös" wurde. Er konnte nicht mehr das Spielen seiner jüngeren Geschwister im Nebenzimmer vertragen, es erschien ihm wie unerträglicher Lärm, er konnte am Abend nicht einschlafen, es war ihm unangenehm, wenn sein Körper berührt wurde. Später trat gegen seinen Willen anfallsweise das „Däsen" auf: mehr weniger schnell vorübergehende Bewusstseinsumnebelung, eine Art Traumzustand, in welchem Patient meist nicht genau wusste, was um ihn her vorging. Dies „Däsen" sei anfangs regelmässig dann eingetreten, wenn Patient längere Zeit auf glänzende Gegenstände hingesehen habe. So jedesmal wenn Patient beim Lampenlicht in ein seinen Brüdern gehöriges Mikroskop sah. Diese Angabe wird auch von anderer Seite bestätigt. In der Schule wurden diese Erscheinungen nicht als Krankheit angesehen und führten zu vielfachem Tadel wegen Zerstreutheit. Umstände brachten es mit sich, dass Patient zu dieser Zeit nicht im Hause seiner Eltern wohnte. Erst als er 1883 dorthin zurückkehrte, wurden seine

Anfälle bemerkt. und machten die Brüder des Patienten die Entdeckung, dass die Glieder des Patienten bei länger dauernden Anfällen in beliebig ihnen gegebener Stellung verharrten. Schon zu dieser Zeit will Patient bemerkt haben, dass er willkürlich das „Däsen“ erzeugen konnte, wenn er seine Gedanken auf das Hypnotisiren und seinen krankhaften Zustand richtete.

In der Schule ging Patient jetzt schlechter vorwärts, weil die Anfälle häufiger vorkamen. Anfang 1884 wurde Patient einem erfahrenen Specialisten für Nervenkrankheiten vorgestellt, welcher nach den Angaben des Patienten und seiner Angehörigen Anfälle von spontanem Hypnotismus. wie sie auch bei Hysterischen zur Beobachtung kommen. diagnosticirte. Unter Anderem war dabei die Aussage des Patienten bestimmend, dass ihm die Anfälle von „Däsen“ sehr angenehm wären. er dabei ein besonderes Wohlgefühl verspüre und er deshalb gern durch Concentration seiner Gedanken auf diesen Zustand das Däsen selbst herbeiführe. — Der Knabe wurde aus der Schule genommen. in ländliche Umgebung versetzt. brauchte täglich kalte Abreibungen. Seitdem ist es nicht besser geworden. die Anfälle kommen oft, mehrmals täglich, angeblich besonders leicht, wenn Patient durch körperliche oder gei- Beschäftigung ermüdet ist, oder wenn er lebhaft an seine Krankheit denkt. Auch wenn er ärztlich beobachtet oder examinirt werde, käme es sofort zu Anfällen. Am seltesten kämen die Anfälle, wenn er geistig abgelenkt, beschäftigt sei.

Patient will vor den Anfällen nie irgend welche auraartige Symptome an sich bemerkt haben. Das „Däsen“ komme plötzlich. Während des Anfalls kein Schwindelgefühl. Manchmal bemerke Patient während des Anfalls, was um ihn her vor sich gehe, könne die von Anderen gesprochenen Worte nachher angeben, zuweilen sei sein Bewusstsein ganz benebelt.

In der letzten Zeit sind die Anfälle an jedem Tage so frequent gewesen, dass sie nicht gezählt wurden. Der Onkel des Knaben, welcher den Patienten gegenwärtig bei sich im Hause hat und dessen Angaben als sehr zuverlässig erscheinen, bestätigt die Aussagen des Patienten und berichtet: Die Anfälle dauern meist nur wenige Secunden. Dauern sie länger, so erscheine Patient wie hypnotisirt. man könne seinen Gliedern beliebige Positionen geben, in welchen sie dann verharren. Patient erwache nach einiger Zeit. könne aber durch kräftiges Anblasen, resp. Rütteln sofort zum vollen Bewusstsein gebracht werden. Einige Male sind die Anfälle im Gehen und Laufen eingetreten, Patient sei dann, ohne zu fallen, langsam mechanisch weiter gegangen. In der Intelligenz sei Patient nicht zurückgegangen, er erscheine nervös angegriffen. zu ängstlicher Selbstbeobachtung geneigt.

Masturbation wird vom Patienten in Abrede gestellt, auch die Umgebung hat nichts darauf Hinweisendes bemerkt.

Die objective Untersuchung des Patienten ergab wenig Positives. Allgemeiner Enährungszustand ein mittlerer, die Haut sehr zart, reiche Entwickelung von sichtbaren Venennetzen auf der Haut der Brust und namentlich der Unterschenkel. Gesichtsausdruck intelligent. Keine Veränderung der cutanen

Sensibilität, keine Motilitätsstörungen. Keine Narben an der Zunge. Brustwirbelsäule leicht druckempfindlich. Kein Iliacalschmerz nachweisbar. Die Untersuchung der Wirbelsäule, sowie schon leichtes Beklopfen des Schädels sind Patienten sehr unangenehm, erwecken unangenehme Sensationen*).

Augenbefund: Pupillen mittelweit, reagiren, ophthalmoskopischer Befund normal, alle Gefässe, auch die Venen etwas gracil. Papilla optic. beiderseits ganz normal. Hyperopie + 1 D. oc. utr. Gehörorgane (Dr. Miram): Rechts Perception für Uhr und Flüstersprache = Null. Mittellaute Sprache auf einen Schritt. Stimmgabel und Uhr beim Aufsetzen auf die Knochen werden rechts gehört. Trommelfell leicht getrübt, Stellung und Reflex normal. Durch Sigle'schen Trichter keine Beweglichkeit nachweisbar. Nach Pollitzer keine Aenderung des Befundes, resp. der Hörfähigkeit. Links normaler Befund.

Während der ersten Untersuchung traten zwei Anfälle ein, welche den später zu beschreibenden vollständig gleich waren.

Um näher beobachtet zu werden, wurde Patient am 19. Juli 1884 in mein Haus aufgenommen. Während der zehntägigen Beobachtungszeit wurde Patient im Laufe des Tages von zuverlässigen Personen überwacht und ausserdem angewiesen, sobald ein Anfall gewesen sei, solches sofort zu melden. Er erhielt Morgens eine nasskalte Abreibung, nahm Nachmittags unter Aufsicht ein Flussbad und erhielt täglich 2 mal 2 Tropfen Solut. arsenical. Fowleri. Am Vormittag des 19. Juli hatte Patient eine ganze Reihe von Anfällen gehabt, trat um 1 Uhr bei mir ein und zeigte um 4 Uhr Nachmittags (ohne nachweisbare Veranlassung) folgenden Anfall: Patient steht gerade da, antwortet plötzlich falsch, dann sagt er noch einige Worte murmelnd, dann schweigt er, Augen und Gesicht werden starr, bei leichter Senkung der oberen Lider hört der Lidschlag auf. Patient antwortet nicht auf Fragen, in der Muskulatur der Arme ist ein gewisser Grad von kataleptischer Starre vorhanden. Dauer ca. 15 Secunden, dann Lidschlag, leichte Bewegungen des Kopfes und der Arme, verlegener Gesichtsausdruck, nach noch einigen Secunden sagt Patient: „Jetzt habe ich wieder gedäst". Keine Veränderung der Gesichtsfarbe, kein Krampf zu bemerken. Nachher vollständiges Wohlbefinden. Bei einem ärztlichen Examen darnach zwei Anfälle, gegen Abend noch drei Anfälle in kurzen Intervallen.

20. Juli. Bis 1 Uhr Nachmittag kein Anfall. Zwischen 2 und 3 Uhr beim Lesen „gedäst". Ein zweiter Anfall zwischen 4 und 5 Uhr, als Patient ärztlich examinirt wird. Patient bleibt in der Erzählung stecken, dann wie gestern, machte während des 4—5 Secunden dauernden Anfalls mit der linken Hand traumhafte, unbestimmte Bewegungen. Beim „Erwachen" (wie er es nennt) zuerst Bewegungen, dann Sprache. Bei Sugesstivfragen erinnert sich Patient des von mir während des Anfalls Gesprochenen. Auf der Höhe der früheren Anfälle scheint die Perception vollständig gefehlt zu haben.

*) Versuche, den Patienten zu hypnotisiren, wurden absichtlich unterlassen.

Gleich nach Beendigung der Untersuchung noch ein Anfall, ein vierter gegen Abend gemeldet.

21. Juli. Bis zum Nachmittag kein Anfall. Patient fürchtet die ärztliche Untersuchung. weil dadurch seine Aufmerksamkeit ganz auf seine Krankheit gerichtet wird, wodurch es leicht zu einem Anfall komme. Bald nach Beginn der ärztlichen Untersuchung (mehrere auf sein Leiden bezügliche Fragen) tritt ein Anfall ein, dem bald ein zweiter folgt. Nach Abschluss des Examens noch zwei Anfälle.

22. Juli. Kein Anfall, ärztliche Untersuchung vermieden.

23. Juli. Zwei Anfälle gemeldet. Patient nicht besonders examinirt.

24. Juli. Kein Anfall.

25. Juli. Nur ein Anfall, und zwar nachdem von mir ein Gespräch über die Krankheit eingeleitet worden war. Kaum merkliches Starrwerden mit Verlust der Sprache. Nach 4 Secunden vorüber. Kann genau angeben. welche Bewegungen ich unterdessen ausgeführt habe.

26. und 27. Juli: je zwei Anfälle Nachmittag gemeldet. Am 28. Juli nach Hause entlassen.

Was das psychische Verhalten des Patienten während der Beobachtungszeit anlangt, so erwies er sich als ein intelligenter, oft altklug erscheinender Knabe. Eine besondere Gemüthsreizbarkeit war nicht zu bemerken. Auffallend war die detaillirte Beschäftigung mit dem eigenen Zustande, beständige genaue Selbstbeobachtung, Neigung beim ärztlichen Examen Alles an sich Beobachtete, das vielleicht von Belang sein könnte. hervorzuheben. Stimmung anfangs sehr gedrückt, hoffnungslos, Patient glaubt an einer unheilbaren Nervenkrankheit zu leiden. Bald stellte sich jedoch eine mehr hoffnungsvolle und heitere Stimmung ein, deren Zustandekommen ich psychischen Einflüssen zuzuschreiben geneigt war. (Nähe des Arztes, neue Umgebung, neue Ordination, Darstellung der Ungefährlichkeit des Zustandes.) Das gleichzeitig eintretende Seltnerwerden der Anfälle, glaubte ich um so mehr ebenfalls diesen psychischen Eindrücken zuschreiben zu müssen, als andererseits auch durch psychische Einflüsse (ärztliches Examen, Concentration der Gedanken auf den Anfall) der Eintritt derselben prompt experimentell erzeugt werden konnte. Der Schlaf des Patienten erschien normal, das Vorkommen von Anfällen während desselben liess sich nicht constatiren. Obgleich zu dieser Zeit der Beobachtung sich mir öfters die Annahme sehr nahe legte, dass es sich um rudimentäre epileptische Anfälle handele, neigte ich doch mehr dazu, die Ansicht des vor mir behandelnden Collegen zu bestätigen, dass Patient an eigenthümlichen Anfällen leide, welche den Anfällen von hysterischem Hypnotismus in mancher Beziehung nahestehend auf dem Boden einer theils hereditär begründeten, theils durch fortgesetzte hypnotische Experimente ausgelösten allgemeinen Nervosität entstanden waren.

Eine entschiedenere Diagnose ergab erst die weitere Beobachtung. Am 5. August 1884 erlitt Patient einen typischen, epileptischen Krampfanfall (Niederstürzen, allgemeine Convulsionen, Coma mit nachfolgender Amnesie). Hieran schlossen sich in den nächsten Tagen mit progressiver

Frequenz rudimentärer Anfälle, wie früher Bewusstseinstrübung, resp. Pause von nur secundenlanger Dauer. Nur dass neben dem Vorwiegen des Symptoms der Bewusstseinsveränderung jetzt auch convulsivische Erscheinungen im Gesicht in einzelnen Anfällen nachweisbar waren. Meist handelte es sich um ein leichtes Beben der Nasenflügel oder um ein Zittern der Muskeln der Augengegend oder der Lippen. Bei der grossen Frequenz der Anfälle — am 22. August zählte ich während einer Beobachtung von 15 Minuten 8 — konnten die Details derselben genau verfolgt werden. Eine Gelegenheitsursache für den Eintritt liess sich jetzt nicht nachweisen. Während der Anfälle blieb die Athmung ruhig und der Puls zeigte nicht die geringste qualitative oder quantitative Veränderung. Das Gesicht nahm plötzlich einen gespannten Ausdruck an, die Augen wurden bei geringer Senkung der oberen Lider und bei mangelndem Lidschlage starr, die Bulbi standen parallel in die Ferne gerichtet fest; nur zweimal beobachtete ich unmittelbar mit dem Eintritt des Anfalls den Beginn gleichsinniger, langsamer Bewegungen der Bulbi von einer Seite zur anderen, Bewegungen, welche den von Sander (dieses Archiv IX., 133) und Wittkowski (dieses Archiv XI., 508) geschilderten „Soporbewegungen" gleichkamen. Eigentliche zuckende Bewegungen der Augen, Deviation derselben und schneller oscillirende Bewegungen, Nystagmus, wurden nicht gesehen.

Eine Aenderung der Pupillenweite fand nicht statt, die mittelweiten Pupillen erschienen jedoch, soweit dies bei der kurzen Dauer der Anfälle constatirt werden konnte, reactionslos. Nicht unerwähnt will ich lassen, dass auch bei den kürzesten Anfällen die Augen glanzlos wurden, eine Erscheinung, die wohl auf eine besondere Beschaffenheit der die Augäpfel überziehenden Flüssigkeit durch Veränderung der Secretion veranlasst, zurückgeführt werden muss (cfr. Sander, loc. cit. p. 136).

Eine dem Anfall vorangehende Aura konnte auch jetzt nicht festgestellt werden. Nur ein paar Mal will Patient vor dem Anfall einen plötzlichen Harndrang verspürt haben. Einmal hat Patient während eines Anfalls seine Kleider genässt. Ein paar Mal erröthete er deutlich unmittelbar nach dem Anfall. Die von Herpin (Des accès incomplets d'épilepsie p. 150) und Griesinger (l. c. p. 324) als besonders charakteristisch hervorgehobenen Kau- und Schluckbewegungen konnte ich nur bei zweien von einer grossen Reihe von Anfällen beobachten.

Der Grad der Bewusstseinsveränderung während des Anfalls war ein verschiedener. Für die grösste Zahl der Anfälle handelte es sich um vollkommene Bewusstseinspause. Patient reagirte auf keinerlei äussere Eindrücke, wusste nachher absolut nicht, was um ihn her vor sich gegangen war. Mit dem Ausruf: „ach, jetzt war es wieder", oder „ach, jetzt habe ich wieder gedäst", fuhr er sich mit der Hand an die Stirn und nahm Bewegungen und Gespräch wieder auf. In anderen Anfällen schien nur der Einfluss des Willens auf die Muskulatur aufgehoben und das deutliche Sehen gestört, während Patient nachher Alles wiederholen konnte, was leise während des Anfalls zu ihm gesprochen war. Patient selbst hat den Eindruck, dass er während dieser An-

fälle „nicht ohne Gedanken sei, aber träume"; stets bewegten sich dann die Gedanken um seine Krankheit und darum, dasss er gerade ärztlich beobachtet werde (man vergl. hierzu die Angaben des Patienten von Nothnagel, Epilepsie in v. Ziemssen's Handb. p. 247).

In einer Reihe von Anfällen (vermuthlich waren es solche der zweiten Art) gelang es durch Rütteln oder Anrufen des Patienten den Anfall zu unterbrechen. Patient erschien dann aber noch für einige Secunden wie unbesinnlich und war nicht so klar, als wenn der Anfall spontan sein Ende erreichte. Die Dauer der Anfälle schwankte zwischen 4 und 30 Secunden. Die Anfälle traten auch im Liegen ein. Während der Intervalle erschien Patient vollkommen frei und hatte keinerlei Sensationen. Am 23. August nahmen die immerhin noch frequenten Anfälle an Zahl ab, am 24. August wurde Patient perimetrisch untersucht (Dr. Zwingmann), doch ergab sich keine Einengung des Gesichtsfeldes für Weiss. „Bestimmung durch immer häufigere Anfälle von Unbesinnlichkeit gestört und beschleunigt". Das seit dem 5. August verordnete Bromkalium (5,0 pro die) veränderte den Zustand in keiner Weise, unter dem Fortbestande stündlich mehrfacher Anfälle von petit mal wurde Patient zu Anfang September in das Krankenpensionat eines auf dem Lande wohnenden Collegen übergeführt. Hier traten in den ersten Tagen nach der Ankunft die Anfälle fast vollständig zurück (Bromkalium war ausgesetzt, keine Ordination), um erst gegen Ende des Monats ihre frühere Frequenz zu erreichen. Als Patient eine neue Ordination (Jodkali, weshalb?) erhielt, zu welcher er grosses Zutrauen zeigte, liess die Frequenz der Anfälle mit auffallender Schnelligkeit nach.

Am 2. November 1884 hat Patient den zweiten grossen Krampfanfall erlitten, drei Wochen später der dritten, seitdem noch mehre. Tägliche Anfälle (4—20) von petit mal bestehen fort. Patient soll jetzt im Allgemeinen stumpfer erscheinen und zu keiner Beschäftigung fähig sein.

Ueberblicken wir den Fall noch einmal, so sehen wir bei einem hereditär belasteten Knaben im Anschluss an vielfach wiederholte Versuche, sich selbst in den Zustand der Hypnose zu versetzen, eigenthümliche nervöse Zufälle treten, welche hauptsächlich als schnell vorübergehende Bewusstseinstrübung, resp. Aufhebung charakterisirt durch mehr als Jahresfrist das wesentlichste Krankheitssymptom bilden. Da sie durch bestimmte Einflüsse besonders leicht hervorgerufen werden können und da auch in den Intervallen ein gewisser Grad allgemeiner Nervosität vorhanden ist, erhält die Diagnose anfangs eine falsche Richtung, bis das Hinzutreten von krampfhaften Erscheinungen an der Muskulatur des Kopfes und das Auftreten einzelner grosser, wohl charakterisirter Krampfanfälle die Diagnose: Epilepsie sichert.

Es scheint mir am ungezwungensten zu sein, wenn man auch jene oben genau beschriebenen Zustände als rudimentäre epileptische

Insulte auffasst; die Annahme, dass diese Zufälle als ganz eigenartige, selbstständige, dem Ausbruch von wahrer Epilepsie bei dem Patienten vorangingen und als spätere Complicationen bestehen blieben, muss namentlich im Hinblick auf die Thatsache bedenklich erscheinen, dass von ihnen bis zu den schweren epileptischen Anfällen verschiedene Uebergangsformen beobachtet wurden. Wenn Patient anfangs während der Anfälle kataleptiforme Symptome zeigte (ich sah dieselben nicht deutlich ausgesprochen) und dies besonders damals dazu führte, Anfälle von spontanem Hypnotismus anzunehmen, so muss daran erinnert werden, dass kataleptiforme Zustände sich als epileptisches oder postepileptisches Symptom einstellen zu können*). Von den Einzelheiten des Krankheitsfalls verdienen zwei Punkte besondere Aufmerksamkeit. Einmal die Aetiologie.

Dass im Verein mit der hereditären Prädisposition die hartnäckig fortgesetzten Versuche des Patienten sich durch Anstarren glänzender Gegenstände zu hypnotisiren als accidentelle Ursache das Auftreten des petit mal veranlassten, kann natürlich nicht mit zwingender Beweiskraft gesagt werden. Jedoch stammen die Angaben des Patienten, dass er diese Versuche als eine direct auf seinen Gesundheitszustand wirkende Schädlichkeit empfand (anfangs allgemeine nervöse Erscheinungen, später die Anfälle) aus einer Zeit, in der seine Intelligenz durchaus ungestört war, vielmehr ein für das jugendliche Alter hochgestelltes Niveau darbot. Dass aber hypnotische Versuche (bei häufiger Wiederholung besonders) von schädlicher Wirkung auf das Nervensystem der Versuchspersonen sein können, ist eine mehrfach constatirte Thatsache. Belege hierfür finden sich u. A. bei Bäumler, l. c. p. 63ff. — Drosdow, dieses Archiv XIII. p. 258. (Die Berechtigung, den dort geschilderten Krankheitsfall und die zwei vorhergehenden als eine neue Krankheitsform, Morbus hypnoticus zusammenzufassen, scheint mir nicht genügend begründet.) — Heidenhain, Der sog. thier. Magnetismus. 3. Aufl. 1880. p. 22. 43. — Finkelnburg, Verhandl. d. Congr. f. innere Medicin. 1882 p. 141ff. — Wiebe, Am Ausgange seiner therapeut. Anwendung des Hypnotismus. Berl. klin. Wochenschr. 1884. No. 3. — Herrn Collegen Dr. Holst in Riga verdanke ich endlich die mündliche Mittheilung, dass er mehrfach jugendliche Personen männlichen Geschlechts in Behandhandlnng hatte, deren verschiedenartige nervöse Beschwerden in un-

*) Ein Beispiel hierfür bei Bäumler, Der sogenannte animalische Magnetismus. 1881. p. 59. Vergl. auch Mendel, Dtsch. medic. Wochenschr. 1880. p. 267.

mittelbarem Anschluss an wiederholte, an ihnen ausgeübte hypnotisirende Einwirkungen aufgetreten waren.

Hiernach kann wenigstens mit Wahrscheinlichkeit behauptet werden, dass die hypnotischen Experimente, welche unser hereditär zu Nervenkrankheiten prädisponirter Patient an sich anstellte, die Entstehung von Epilepsie begünstigten.

Ein zweiter Umstand in dieser Krankheitsgeschichte, welcher von Interesse ist, liegt in der Thatsache, dass der Eintritt der einzelnen Anfälle von petit mal in einer gewissen Periode des Krankheitsverlaufs auf gewisse psychische Einwirkungen zurückgeführt werden, resp. durch dieselben Einwirkungen willkürlich erzeugt werden konnte. An sich ist diese Beobachtung nicht neu, verdient aber hervorgehoben zu werden, um die Berechtigung der Verwerthbarkeit dieser Erscheinung für die Differentialdiagnose von Krampfanfällen einer Besprechung zu unterziehen. So häufig die Beobachtung gemacht worden ist, dass der erste Anfall des epileptischen Patienten sich unmittelbar an eine starke psychische Einwirkung anschliesst, so wenig umfangreich sind bis jetzt — soweit ich die Literatur übersehen kann — die Veröffentlichungen über das Zustandekommen der weiteren einzelnen Anfälle unter dem directen Einfluss bestimmter psychischer Erregungen. Für den Beginn der Krankheit unseres Patienten wurde angegeben, dass die Anfälle schnell eingetreten seien, wenn Patient glänzende Gegenstände fixirte (cfr. oben).

Zwei analoge Beobachtungen finden sich bei Gowers*) in dem Abschnitt: Excitans of attacks. Auch wird man an das von Tissot beobachtete Kind erinnert, welches immer seine Anfälle bekam, wenn es etwas Rothes sah. — Im späteren Verlauf der Krankheit konnte diese Entstehungsweise der Anfälle nicht mehr beobachtet werden. Ernstliche Versuche, die Anfälle durch Fixirenlassen von glänzenden Gegenständen hervorzurufen, habe ich, während der Patient in meiner Beobachtung stand, aus mehrfachen Rücksichten nicht angestellt. Jedoch konnte auch sonst nicht bemerkt werden, dass das längere Ansehen von glänzenden Gegenständen Anfälle producirte. Patient hat zu dieser Zeit der Krankheit oft in blendendem Sonnenschein glänzende Gegenstände angesehen, ohne dass der Eintritt von Anfällen beobachtet wurde. Hingegen bestand zu dieser Zeit der Krankheit noch deutlich ausgesprochen eine Erscheinung, deren Bestehen schon für die erste Zeit der Krankheit der Patient als ihm selbst sehr auf-

*) Epilepsy. London 1881. p. 90.

fällig angab. Wurden die Gedanken des Patienten intensiv auf seine Krankheit und das Auftreten von Anfällen concentrirt, so trat mit Sicherheit jedesmal ein Anfall ein. (Dass nebenbei auch ohne diese Veranlassung Anfälle eintraten, ist oben berichtet.) Von diesem Vorgang habe ich mich, als Patient ambulant und als er in meinem Hause beobachtet wurde, mehrfach überzeugen können. In der späteren Zeit hat sich die Möglichkeit, die Anfälle willkürlich zu produciren, verloren.

Bei der Durchmusterung der Literatur über Epilepsie, soweit sie mir zu Gebote steht, finde ich, dass Aehnliches schon von älteren Beobachtern constatirt worden ist. So findet sich bei Delasiauve*) eine Reihe von Beispielen über den wiederholten Eintritt epileptischer Anfälle nach denselben psychischen Eindrücken bei ein und demselben Patienten. Genauere Angaben über die Form der Anfälle, über die Dauer des in Rede stehenden Verhältnisses und über eine etwaige Benutzung desselben zu ärztlichen Versuchen fehlen. Von den dort citirten Beispielen seien folgende erwähnt: Bei X. war die Krankheit durch Furcht entstanden; der Gedanke an diese Furcht ruft Anfälle hervor (van Swieten). — T., 14 Jahre alt, ist von Kindheit her mit schreckenerregenden Erzählungen angefüllt; der Gedanke an solche Schreckbilder kann schon heftige Krisen hervorrufen (Maison neuve). — Weitere hierher gehörige Beispiele habe ich erst in der neueren Literatur wieder auffinden können. Der von Emminghaus**) beschriebene „Fall von epilepsieartigen Convulsionen durch Experiment erzeugbar bei einem anämischen Kinde" kann hier nicht angeführt werden, da es sich um die Einwirkung körperlicher Anstrengung handelte, wobei sich der psychische Eindruck wohl nur nebensächlich geltend machte. Auch ist dieser Fall zu kurze Zeit beobachtet worden, um mit Sicherheit sagen zu können, dass Epilepsie vorlag. — Hierher gehörig und in mancher Beziehung mit dem unserigen verwandt erscheint der von Westphal***) publicirte Fall Ehlert („Eigenthümliche mit Einschlafen verbundene Anfälle"), welche man, obgleich typische epileptische Krampfanfälle nicht eintraten, namentlich mit Hinblick auf die späteren Beobachtungen von Fischer, Mendel, Siemens der Epilepsie wird zurechnen dürfen.

Patient Ehlert, 36 Jahre alt, hereditär belastet, angeblich in Folge eines Aergers zuerst von einem Anfall (Verlust der Sprache

*) Die Epilepsie. Deutsch von Theile. 1855. p. 87.
**) Jahrb. f. Kinderheilk. 1871. p. 392.
***) Dieses Archiv Bd. VII. p. 631.

und Zittern) befallen, erlitt in der Folge bei der geringsten geistigen Erregung ähnliche Zufälle. Ein Theil der später in der Charité beobachteten Anfälle von Einschlafen trat (wie Patient bemerkt und von anderer Seite bestätigt wird) fast mit Sicherheit an einem bestimmten Ort und in einer gewissen Situation ein, so wenn Patient von Zeit zu Zeit aus dem Zimmer des Oberwärters Papier und andere Gegenstände zu holen hatte. — Dass in mehreren Fällen von Epilepsie plötzliche Geräusche regelmässig Anfälle von petit mal hervorriefen bericht Gowers*). Bäumler**) führt an, dass hypnotische Proceduren, also wesentlich psychische Einwirkungen das Eintreten von Anfällen hervorrufen können.

Es mag der Umstand, dass in manchen Fällen von Epilepsie die einzelnen Anfälle zu einer gewissen Zeit des Krankheitsverlaufes jedesmal nach bestimmten psychischen Reizen eintreten, als ein sehr nebensächliches Symptom angesehen werden, schon des seltenen Vorkommens wegen. Es verdient indessen diese Erscheinung mehr Beachtung, weil sie in Fällen, deren Zugehörigkeit zur Epilepsie von dem Beobachter noch nicht nachgewiesen ist, zu diagnostischen Irrthümern führen kann. Die Diagnose kann — wie dies auch unser Fall bewies — zu einer gewissen Zeit sich mit Unrecht zur Annahme hysterisch-nervöser Anfälle neigen, weil der Nachweis bestimmter, den Anfall jedesmal provocirender psychischer Ursachen der allgemeinen Anschauung nach zu Gunsten des hysterischen Charakters der Anfälle spricht. Auch Gowers, dessen Anschauungen aus einer gewaltigen Erfahrung hervorgehen, stellt diesen Umstand an die Spitze seiner differentialdiagnostischen Tabelle (l. c. p. 229), wenn auch an anderer Stelle eine Einschränkung erfolgt (p. 90). So sehr die Berechtigung jener allgemeinen Anschauung für die Majorität der Fälle erhärtet ist, wird man doch gerade in differential-diagnostischer Hinsicht mit den möglichen Ausnahmen vertraut sein müssen und wird der wiederholte Nachweis derartiger Ausnahmen davor warnen, aus dem Charakter des einzelnen Anfalls einen sicheren Rückschluss auf die Natur des Leidens machen zu wollen. (In sehr präciser Weise spricht sich hierüber Jolly, Hysterie in Ziemssen's Handbuch p. 582 aus.) Dass dieselben psychischen Momente jedesmal den Anfall auslösen, spricht weder gegen eine epileptische, noch für eine hysterische Basis desselben. Erst der Ueberblick über eine gewisse Zeit des Verlaufs, event. der Nachweis von Anfällen völliger Bewusstseinspause

*) l. c. p. 90.
**) l. c. p. 60.

(deren Bestehen durch Constatiren bestimmter Symptome strict zu beweisen ist) sichert die Diagnose resp. gestattet es, Epilepsie anzunehmen.

Symptomatologisch wäre es nicht unwichtig festzustellen, welche Fälle von Epilepsie sich durch Anwesenheit des von uns hervorgehobenen Symptoms auszeichnen, ob dasselbe, wie es scheint, nur vorübergehend im Beginn der Krankheit bei den sogenannten milderen Formen der Anfälle, — oder auch bei dem classischen haut mal und in längerer Dauer zur Beobachtung kommt.

Von irgend welchen Erklärungsversuchen für den Mechanismus des in Rede stehenden Vorgangs glaube ich absehen zu müssen.

Riga, im Januar 1885.

# XVIII.

(Aus der Nervenklinik der Charité. Prof. Westphal.)

# Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung.

Von

Dr. **Hermann Oppenheim,**
Assistent der Klinik.

Nur in einer geringen Anzahl von Beobachtungen sind im Rückenmarke der an chronischer Bleiintoxication zu Grunde gegangenen Individuen Veränderungen aufgefunden worden, und wiederum tritt nur ein Theil von den Autoren, welche eine Rückenmarkserkrankung constatiren konnten, für die Auffassung ein, dass die typische Bleilähmung ihre anatomische Grundlage in einer Erkrankung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks habe.

Erb*), Remak**) u. A. wollen bekanntlich aus dem klinischen Bilde der Bleilähmung den spinalen Ursprung derselben herleiten, während nach Leyden***) die Bleilähmung den Typus peripherer Lähmungen an der Stirn trägt.

Während bezüglich der anatomisch nachweisbaren Erkrankung der betreffenden Nerven und Muskeln nahezu alle darauf gerichteten Untersuchungen ein positives und übereinstimmdes Resultat ergaben, fehlen wesentliche Alterationen im Rückenmark in den von Lancéreaux†),

---

*) Ziemssen's Handbuch Bd. XII. Heft 1.

**) Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmungen etc. Dieses Archiv Bd. IX. — Zur Localisation saturniner Lähmungen der Unterextremitäten. Neurol. Centralbl. 1882. No. VII. etc.

***) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. April 1884.

†) Saturnisme chronique etc. Gaz. méd. de Paris. 1871. p. 385.

Gombault*), Westphal**), Tiburtius***), Friedlaender†), Eisenlohr††), Duplaise et Lejard†††), Robinson*†) u. A. untersuchten Fällen. Vulpian**†), von Monakow***†), Zunker†*) und Oeller††*) haben in je einem Falle von Bleilähmung eine Erkrankung der grauen Substanz des Rückenmarks nachgewiesen; Zunker glaubt jedoch aus den spinalen Veränderungen die Lähmungserscheinungen nicht erklären zu können und nimmt an, dass die typische Bleilähmung als erster Ausdruck der erfolgten Bleiintoxication rein peripher ist und erst im Stadium der Generalisation auch Erkrankungen anderer Organe, speciell des Rückenmarks nach sich ziehe. Was die von Oeller erhobenen und von diesem für die spinale Theorie mit aller Entschiedenheit verwertheten Befunde angeht, so sagt Fr. Schultze†††*) von ihnen, dass sie von zweifelhafter pathologischer Bedeutung seien, und dass selbst, wenn es sich um unzweifelhafte pathologische Zustände handle, die Annahme berechtigt sei, dass das Blei erst im Stadium der generalisirten Lähmung gelegentlich auch auf die Ganglienzellen des Rückenmarks schädigend wirke.

Aus diesen absichtlich knapp gehaltenen Notizen — die einschlägige Literatur ist bereits von anderen Autoren ausführlich zusammengestellt — geht zur Genüge hervor, dass von einer einheitlichen Anschauung über den primären Krankheitssitz der Bleilähmung auch heute noch keine Rede sein kann. Ja die Lösung dieser Frage erscheint jetzt besonders schwierig, wenn man bedenkt, dass einer-

---

*) Contribution à l'histoire anatomique de l'atrophie musculaire saturnine. Archives de physiol. norm. et path. No. 5. 1873.

**) Ueber eine Veränderung des Nervus radialis bei Bleilähmung. Dieses Archiv IV. S. 776. 1874.

***) Inaug.-Dissert. Zürich 1876.

†) Anatomische Untersuch. eines Falles von Bleilähmung Virchow's Archiv Bd. 75. H. 1. 1879.

††) Centralbl. f. Nervenheilk. 1879. S. 100.

†††) Note sur un cas d'atrophie saturnine. Archives génér. de méd. 1883. II.

*†) On the nervous lesions produced by leadpoisoning. Brain Januar 1885. p. 465.

**†) Maladies du système nerveux. Paris 1879. p. 158.

***†) Zur pathologischen Anatomie der Bleilähmung und der saturninen Encephalopathie. Dieses Archiv X. S. 495.

†*) Zur Pathologie der Bleilähmung. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. I. 1880.

††*) Zur pathol. Anatomie der Bleilähmung. München 1883.

†††*) Verhandlungen des Congresses für innere Medicin. April 1884.

seits sichtbare Veränderungen der grauen Vordersäulen gar nicht einmal verlangt werden, um in ihnen den Ausgangsort atrophischer Lähmungen zu sehen (Erb), dass andererseits der Nachweis pathologischer Processe in den grauen Vordersäulen nicht genügend erscheint, um sie ohne Weiteres für degenerative Lähmungserscheinungen verantwortlich zu machen, da die Noxe sowohl die peripheren Nerven als auch die Ganglienzellen direct angreifen kann (Schultze u. A.).

Der letztbetonte Einwand hat, wenn einmal zulässig, für alle jene atrophischen Lähmungsformen Geltung, welche auf ein toxisches Moment (Alkohol, Blei, Mikroorganismen?) zurückzuführen sind, und es bliebe nur zu entscheiden übrig, auf welchen Theil des neuromusculären Tractus das Gift zuerst seinen schädigenden Einfluss ausübe. Will man diesen Einfluss nach dem anatomischen Effect beurtheilen, so hat man zu untersuchen, in welchen Apparaten am frühesten anatomische Veränderungen nachzuweisen sind. Von diesem Gesichtspunkt aus wäre den Befunden am meisten Werth zuzuschreiben, die in den frühesten Stadien der Intoxication erhoben worden sind, während jene Untersuchungsergebnisse, die erhalten wurden, nachdem das Gift Jahre und Jahrzehnte lang seinen verheerenden Einfluss im Organismus geltend gemacht hat, zur Klärung der Frage nicht herangezogen werden könnten.

Darf man aber der anderen Auffassung die Berechtigung absprechen, dass die Ganglienzellen des Rückenmarks krank und functionsuntüchtig sein können, ohne dass sie unserem Auge alterirt erscheinen? Es ist doch eine bekannte Thatsache, dass jene Stoffe, welche auf das centrale Nervensystem giftig wirken, diesen Einfluss zuerst durch die gestörte Function und nicht durch eine unserer Beobachtung zugängliche anatomische Veränderung documentiren. Gelingt es nun nachzuweisen, dass ein giftiges Agens bei hinreichend langer Einwirkung den Ganglienapparat materiell schädigt und im hohen Grade schädigt, so ist es doch keine gewagte Annahme mehr, dass das Gift diesen Apparat von vornherein toxisch beeinflusst.

Diese Annahme würde nun eine gewichtige Stütze erhalten, wenn sich herausstellen würde, dass die groben Veränderungen im Stadium der vorgeschrittenen Intoxication sich im Wesentlichen an den Stellen der Vorderhörner finden, auf deren „functionelle“ Erkrankung die ursprünglichen Lähmungserscheinungen bezogen werden mussten.

Ehe wir prüfen, wie weit die bisherigen Untersuchungen dieser Anforderung gerecht werden, will ich einen in der Nervenklinik der Charité beobachteten und von mir anatomisch genau studirten Fall mittheilen, welcher wohl geeignet ist, unsere Kenntnisse von der

Pathologie der Bleilähmung zu erweitern, wenn auch keineswegs zum Abschluss zu bringen.

Gustav Stache, Schriftgiesser. Erste Aufnahme in die Nervenabtheilung der Charité im Jahre 1879, im 33. Lebensjahre des Patienten.

Dem über seine Krankheit geführten Journalberichte entnehme ich Folgendes: Der Kranke klagt über grosse Schwäche in den Beinen, über weniger erhebliche in den Armen. Diese Störung hat sich nach seinen Angaben seit November v. J. entwickelt, nachdem Leibschmerzen und Verstopfung vorausgegangen. An Kolikanfällen hat er übrigens schon in den Jahren 1868 und 1869 gelitten, ohne dass es damals zu Motilitätsstörungen kam.

Patient ist von mittlerer Grösse, starker Constitution, hat eine fahle Gesichtsfarbe und kachectisches Aussehen. — Der Gang zeigt die Erscheinungen grosser motorischer Schwäche der Unterextremitäten, indem Patient dieselben langsam und schleichend vorwärts bewegt und dabei in auffallendem Grade passive Kräfte wirken lässt. Statt die Beine während des Gehens in den Gelenken zu flectiren, bringt er sie durch Beckenbewegungen vorwärts und neigt den Rumpf alternirend nach der rechten und linken Seite hinüber. Auch die Extension der Unterschenkel geschieht mehr durch einen Wurf als durch wirkliche Extensorencontraction.

In Folge mangelhafter Thätigkeit der Extensoren der Füsse bleiben dieselben während des Pendelns plantarwärts gewandt, verlassen den Boden nicht und werden schleifend vorbeigezogen.

Patient steht ziemlich sicher aufrecht.

Das Abdomen tritt stark vor, der Rumpf ist hintenübergeneigt, der Kopf leicht nach vorn gesenkt. Auch diese Haltung wird dem Kranken auf die Dauer sehr schwer.

In der horizontalen Rückenlage tritt deutlich eine pathologische Haltung der Füsse hervor, indem dieselben nach der Plantar- und Peronealseite gewandt sind.

Das rechte Bein ist in toto weniger voluminös als das linke. Das Hüftgelenk ist sehr schlaff; es zeichnet sich die ganze Hüftgegend durch grosse Schmerzhaftigkeit aus, für die der anatomische Grund zur Zeit nicht festzustellen ist. Das rechte Bein vom Lager abzuheben, gelingt nur auf eine minimale Strecke. Die Schwäche, die den Kranken daran hindert, soll sich erst mit seiner gegenwärtigen Krankheit eingestellt haben, aber auch schon vor derselben war kein normaler Zustand vorhanden, da Pat. auch früher nur bis zur Hälfte der normalen Höhe hat heben können. Das linke Bein wird ad maximum gut gehoben.

Flexion im Kniegelenk rechts ziemlich gut, Extension dagegen ganz gehindert, links ist dieselbe gut möglich.

Plantar- und Dorsalflexion in beiden Fussgelenken nicht normal, indem rechts fast nur der Peroneus wirkt, links neben diesem der Tibialis anticus in nicht zureichender Bewegung. An den Zehenbewegungen ist nichts auszusetzen.

Faradische Erregbarkeit: Musculus rectus femoris bei stärksten Strömen ohne Reaction, ebenso der Musculus tibialis anticus.

Ext. digit. comm. sowie Musc. peroneus contrahiren sich bei 11 Rollenabstand. Der linke N. cruralis reagirt gut. N. peroneus bei 8 Ra. Musc. tibialis anticus ohne Reaction, während Extensor. digit. longus gut reagirt.

Weitere Angaben, namentlich über die oberen Extremitäten, finden sich aus jener Zeit nicht, was sich wohl daraus erklärt, dass Patient schon einige Tage nach der Aufnahme auf seinen Wunsch hin entlassen wurde.

Herr Remak hatte nun die Güte, mich darauf hinzuweisen, dass er unter dem Titel: Zur Localisation saturniner Lähmungen der Unterextremitäten im Jahre 1882*) einige interessante Mittheilungen über unseren Patienten gemacht hat. Das für uns Wissenswerthe aus den Remakschen Angaben citire ich hier wörtlich: „Der 33jährige Schriftgiesser St., aufgenommen den 30. März 1880, seit 1860 in seiner Profession beschäftigt, hat 1867 und 69 Bleikolik überstanden. Anfang Novembr 1879. erkrankte er nach allgemeiner Mattigkeit an Delirien mit Verlust des Bewusstseins für 5—6 Tage, ohne dass Abusus spirit. vorausgegangen war (Encephalopathia saturnina). Als er wieder zu sich kam, bemerkte er allmälig immer noch zunehmende Schwäche der Füsse, seit Mitte December auch der Strecker der Finger und des Handgelenks beiderseits, welche seit Anfang Februar keine weiteren Fortschritte gemacht haben soll. Bei der Aufnahme constatirte ich Cachexia saturnina, Bleirand am Zahnfleische, an den Oberextremitäten eine die Deltoidei nur wenig, dagegen sämmtliche Strecker der Finger und einzelne Streckmuskeln des Handgelenks schwer betheiligende typische Bleilähmung, deren Details ich übergehe.

An der rechten Unterextremität besteht als Complication, angeblich im 2. Lebensjahre durch Fall entstanden, eine nicht reponirte Luxation des Hüftgelenks mit Verkürzung des Beines um 2—3 Ctm. und ziemlich starker Abmagerung der Oberschenkelmukeln, in Folge welcher Affection Patient von jeher stark gehinkt hat. Aber auch abgesehen davon lässt die genauere Beobachtung eine deutliche Störung des Ganges beim Abwickeln der auffallend nach auswärts gesetzten Füsse erkennen; auch ist die Erhebung und das Stehen auf den Fusszehen unmöglich.

Man constatirt an den Unterextremitäten leichte motorische Schwäche in toto. Die auffallendste Störung ist aber, dass, während die Supination der Füsse beiderseits und rechts auch die Pronation gut von Statten geht, bei der Dorsalflexion derselben sich nur die Peronei und Extensores digitorum zusammenziehen, dagegen der Contur des M. tibialis anticus völlig ausfällt. Bei der Plantarflexion werden die Zehen kräftig gebeugt, während die Contraction der Wadenmuskulatur sehr gering ist. Die elektrische Untersuchung der Nn. peronei ergiebt, dass dieselben für nicht wesentlich höhere Stromesarten ansprechen, als die Nn. ulnares am Oberarm,

*) a. a. O.

dass aber auch bei stärksten Strömen immer nur Contraction der Abductoren des Fusses und der Strecker der Zehen eintritt, dagegen die Mm. tibial. antic. beiderseits sich nicht contrahiren, deren directe Erregbarkeit ebenfalls für beide Stromesarten erloschen ist.

Während also in diesen Muskeln die vermuthete Entartungsreaction für galvanische Reizung nicht constatirt werden kann, ist dieselbe beiderseits im Triceps surae nachweisbar, welcher für die faradische Reizung nur äusserst geringe Spuren von Contraction erkennen lässt und bei der in den Flexoren der Zehen und auch im Tibialis posticus wenigstens rechts äusserst wirksamen Reizung des N. tibialis (in der Kniekehle) ebenfalls nur spurweise sich an der Contraction betheiligt. Im Uebrigen ist die elektrische Erregbarkeit in den Unterextremitäten bis auf die der Inactivitätsatrophie entsprechende Herabsetzung der Erregbarkeit der rechtsseitigen Oberschenkelmuskeln normal und namentlich nirgends sonst Entartungsreaction zu ermitteln.

Im Verlauf einer bis zum September 1880 fortgesetzten galvanischen Behandlung besserten sich sowohl in den Ober- als in den Unterextremitäten die Lähmungserscheinungen nur sehr langsam, so dass schliesslich allerdings spurweise Erhebung der Sehne des Tibialis anticus bei der Dorsalflexion der Füsse entdeckt werden konnte, der abnorme elektrische Befund aber der bekannten Regel entsprechend auch dann noch unverändert war". — Eine mir freundlichst gewährte Einsicht in das von Herrn Remak zur Zeit geführte Krankheitsjournal lehrt noch, dass das Kniephänomen rechts nicht zu erzielen war.

Eine erneute Aufnahme in die Nervenabtheilung fand Stache am 20. August 1884 auf das folgende ärztliche Attest hin: „Der p. Stache bekam am 31. v. Mts. plötzlich einen Ruck im Kopf, ohne besinnungslos zu werden. Am 2. d. Mts. stellten sich Schmerzen im Kopf ein. Ich fand den Patienten im Bette liegend, leicht fiebernd, über heftige Schmerzen im Kopfe klagend, vor. Der Facialis der linken Seite paretisch, sonst ausser der vorhandenen Bleilähmung nichts zu constatiren, die Schmerzen steigerten sich, so dass er Tag und Nacht jammerte. Am 4. d. Mts. fand ich ihn vollständig ohne Bewusstsein mit geschlossenen Augenlidern stöhnend da. Er bot das Bild einer schweren meningealen Erkrankung. So lag er 6 Tage, am 7. stellte sich schwacher Fluss aus dem linken Ohre ein, der jedoch bald nachliess und bildete sich Mundfäule. Merkwürdiger Weise liessen von der Zeit die meningealen Erscheinungen nach, der Schmerz im Kopf hörte ganz auf, das Bewusstsein stellte sich so weit wieder her, dass er ganz vernünftige Antworten geben kann. Patient phantasirt noch stark, klagt über Erscheinen von schwarzen Männern, ist aber im Ganzen ruhig, nur lässt er sich den Mund in keiner Weise behandeln, so dass die Mundfäule aashaft stinkt etc."

Patient ist bei seiner Aufnahme im mässigen Grade somnolent. Einmal dieser Umstand, andererseits die durch die gleich zu schildernde Mundaffection bedingte Sprachstörung hindern an einer eingehenden anamnestischen

Prüfung. Doch konnten ausser dem bereits Mitgetheilten noch folgende Notizen vom Patienten erhoben werden: Er ist seit dem Jahre 1857 in einer Schriftgiesserei beschäftigt, hatte grösstentheils mit der Reinigung der Arbeitsräume zu thun, bei welcher Thätigkeit er die Hände mit dem Bleistaub in Berührung brachte. In diesen Räumen hat er auch seine Mahlzeiten abgehalten und ohne vorgängige Reinigung der Hände die Speisen zum Munde geführt.

Seit 3 Wochen ist zu den bereits erwähnten Störungen eine Munderkrankung getreten: Patient merkte, dass er viel speicheln musste, dass er aus dem Munde stank; in letzter Zeit ist Kauen und Schlingen im hohen Grade erschwert und damit die Nahrungsaufnahme eine mangelhafte gewesen.

Der Status ist keineswegs in allen Beziehungen vollkommen, da der Zustand des Patienten es nicht erlaubt, ihn irgend wie anstrengenden Untersuchungen zu unterziehen und da schon nach wenigen Tagen der Exitus letalis eintritt. Immerhin sind die wichtigsten Daten genügend festgestellt worden:

Patient liegt somnolent da; es gelingt zwar leicht ihn zu wecken, aber er verfällt dann bald wieder in Schlaf. Der Mund ist halb geöffnet: es fliesst fortwährend eine sanguinolente, jauchige, stinkende Flüssigkeit aus demselben. Oeffet man gewaltsam den Mund, was dem Patienten überaus schmerzhaft ist, so findet man, dass die Schleimhaut der Mundhöhle, das Zahnfleisch, die Zunge stark geschwollen sind. Die Unterlippe zeigt grosse Geschwüre, die mit einem gelbgrünen Schmier bedeckt sind. Die Zunge, welche nur mit Mühe etwas zwischen den Zahnrändern hervorgebracht werden kann, ist in ihrer rechten Hälfte an der Oberfläche schwarz verchorft. Eine ausgiebige Inspection der Mundhöhle ist nicht möglich wegen der erheblichen Schwellung und Schmerzhaftigkeit aller Theile. Die ganze Unterkiefer- und Kinngegend ist gleichmässig geschwollen, an einzelnen Stellen fest infiltrirt und die Betastung hier dem Patienten sehr schmerzhaft.

Die Pupillen verengern sich bei Lichteinfall. Sehen kann Patient gut; die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt keine Abnormitäten, die Bewegungen der Bulbi wohl nach allen Richtungen vollkommen. Der Puls ist sehr klein und frequent, das Arterienrohr nicht besonders rigide.

Die Haut an den oberen Extremitäten fühlt sich kühl an, die Finger haben an vielen Stellen eine livide Färbung.

Während die Oberarme ein ziemlich gutes Muskelvolum zeigen, sind die Unterarme, besonders der rechte an der Streckseite stark abgeflacht, so dass der Radius in seinem ganzen Verlauf direct unter der Haut zu liegen scheint. Auch das Spatium interosseum primum sowie Thenar und Hypothenar sind merklich abgeflacht.

Die Hände stehen in den Handgelenken gebeugt und nach der ulnaren Seite hingewandt; auch sind die vier letzten Finger in den Metacarpophalangealgelenken ulnaradducirt; die Phalangen stehen in Beugestellung.

Die Functionsprüfung der linken Extremitäten scheitert daran, dass eine linksseitige Hemiparese besteht.

Was die active Beweglichkeit der rechten Oberextremität anlangt, so wird der Arm im Schultergelenk gut bis zur Verticalen erhoben. Im Ellenbogengelenk ist Beugung und Streckung gut erhalten; Beugung in pronirter Stellung kraftlos, der Supinator longus zeigt ein dürftiges Volum; Streckung im Handgelenk aufgehoben, dagegen ist die Wirkung des Ulnaris externus eine ziemlich gute, wodurch eine Ulnaradduction und partielle Streckung zu Stande kommt.

Die Streckung in den Metacarpophalangealgelenken fehlt, auch ist hier die weitere Beugung durch im Gelenk selbst liegende Hindernisse aufgehoben, die Streckung in den Interphalangealgelenken ist schwach erhalten. Die Beugung im Handgelenk sowie die der beiden Endphalangen gut.

Am Daumen ist die Abduction und Streckung beschränkt, doch nicht ganz aufgehoben, die Opposition fehlt.

Elektrische Erregbarkeit. Rechte Oberextremität.

Faradische Erregbarkeit vom Erb'schen Punkt aus erhalten; auch der Stamm des N. medianus und ulnaris ist gut erregbar. Vom Nervus radialis am Oberarm erhält man eine deutliche Wirkung nur auf Abduction und Streckung des Daumens.

Die Muskulatur des Schultergürtels sowie die des Oberarms contrahirt sich auf faradische Reize prompt.

Der Supinator longus wird nur durch starke Ströme gereizt; eine Wirkung auf den Musculus ulnaris externus und Abductor pollic. erzielen schon schwächere Ströme.

Dagegen fehlt auch bei den stärksten Strömen die Streckung in den Hand- und Metacarpophalangealgelenken.

Beugemuskeln am Unterarm gut erregbar, dagegen bleiben die Muskeln des Daumenballens bei faradischer Reizung stumm; nur der Adductor pollicis contrahirt sich spurenweise.

Interossei reagiren prompt. — N. medianus, ulnaris galvanisch gut erregbar etc., während die Reizung des N. radialis nur eine Abduction des Daumens zur Folge hat.

Die directe galvanische Reizung ruft in einzelnen Partien des Musc. deltoideus eine langgezogene Zuckung hervor, doch überwiegt die KSZ. Triceps, Biceps, Brachialis internus bieten normale Verhältnisse.

Im Supinator longus träge ASZ > KSZ.

Die Strecker der Hand und vier letzten Finger bleiben auch bei den stärksten galvanischen Strömen bewegungslos; nur der Abductor pollicis und Ulnaris externus contrahiren sich in gewöhnlicher Weise. Am Daumenballen bei starken Strömen eine minimale träge Zuckung ASZ = KSZ.

Die Beuger der Hand und Finger beantworten die galvanische Reizung in normaler Weise.

Die Bewegungen in den unteren Extremitäten werden im Ganzen mangelhaft ausgeführt. über die linke lässt sich wegen der schon erwähnten links-

seitigen Hemiparese kein Urtheil gewinnen. die Beweglichkeit der rechten Unterextremität ist in allen Gelenken erheblich eingeschränkt (Genaueres ist nicht notirt).

Eine genaue elektrische Untersuchung der Nerven und Muskeln an den Unterextremitäten wurde bei dem decrepiden Zustande des Patienten nicht vorgenommen. nur Folgendes wurde festgestellt: Im linken Peroneusgebiet ist die faradische Erregbarkeit stark herabgesetzt, die directe galvanische Reizung ergiebt eine verzögerte Zuckung mit Ueberwiegen der Anodenwirkung. Auf das Verhalten der einzelnen Muskeln wurde bei der wider besseres Wollen flüchtigen Untersuchung nicht geachtet.

Die Sensibilität wurde grob geprüft und eine Störung derselben nicht nachgewiesen. — Der Stuhl ist hartnäckig verstopft, das ganze Abdomen druckempfindlich, Harn ohne Eiweiss.

Die Herzdämpfung schliesst links mit der Mammillarlinie, rechts mit dem linken Sternalrand ab. Keine Geräusche, aber die Töne nicht distinct, sonunbestimmt, sehr beschleunigte Herzaction. Lungenschall vorn normal; hinten links unten leichte Dämpfung und schabende Geräusche.

Patient ist stets somnolent, stirbt 4 Tage nach der Aufnahme.

Aus dem Obductionsbericht, der von Herrn Dr. Israel gegeben und von mir in einigen Punkten vervollständigt wurde, ist Folgendes hervorzuheben: Schädeldach ohne Besonderheiten, Dura mater stark gespannt. Im rechten Schläfenlappen ein bis an die Spitze vordringender und nach innen bis zur Capsula interna reichender hämorrhagischer Herd von ungewöhnlich grünschwarzer Farbe. gleichfalls rechts nach aussen vom Kopf des Corpus striatum eine haselnussgrosse, glattwandige Cyste mit wasserklarem Inhalt.

Während die Muskulatur des rechten Oberarms ein normales Aussehen hat, treten hochgradige Veränderungen an der Streckmuskulatur des Unterarms sowie an der Daumenballenmuskulatur hervor.

Der Extensor digitorum communis, die Extensores carpi radiales, pollicis sind in schmale Bänder von blassrothem oder weissgelbem Aussehen verwandelt und sehen auf dem Querschnitt wie fettdurchsetztes Bindegewebe aus. Nicht ganz in dem Masse aber doch ebenfalls erheblich atrophisch ist der Supinator long. (was namentlich aus dem Vergleiche mit dem der linken Seite erhellt). Der Abductor pollicis long. erscheint schmal, aber doch von guter rother Farbe. Als ganz normal hebt sich gegen die übrigen Muskeln der Ulnaris externus ab.

Am linken Unterarm sind nur der Extensor digitorum communis und die Extensores carpi radiales in ähnlich hohem Grade degenerirt.

Sehr erhebliche Veränderungen treten in einem grossen Theil der Muskulatur der unteren Extremitäten hervor. Die Gastrocnemii und solei sind beiderseits bei wohlerhaltenem oder sogar übermässigem

Volum in eine Fettmasse verwandelt, in der man auf den ersten Blick kaum noch eine Spur von Muskelsubstanz entdecken kann.

Was die Streckmuskulatur angeht, so begnügte man sich ihre obere dem Kniegelelenk benachbarte Partie freizulegen und constatirte eine beträchtliche Verschmälerung, die Muskulatur sieht hier blassroth aus und ist von weissgelben Streifen durchzogen.

Am Oberschenkel ist rechts das ganze Gebiet des Quadriceps und der Adductoren in der für den Gastrocnemius geschilderten Weise verändert; der Sartorius sieht gut aus. Durch den ganz entarteten weissgelben Adductor magnus zieht in eigenthümlicher Weise in ganzer Länge ein etwa bleistiftdickes, schön rothgefärbtes Muskelbündel. Die Muskulatur an der Streckseite des linken Oberschenkels hat ein normales Aussehen; die Muskeln an der Rückseite der Oberschenkel wurden nicht besichtigt.

An den Nervenstämmen der oberen und unteren Extremitäten ist makroskopisch keine Veränderung wahrzunehmen.

Das Rückenmark zeigt bei grober Besichtigung keine wesentlichen Anomalien, nur sind die Anschwellungen wenig ausgeprägt, auch erscheinen die vorderen Wurzeln auffallend dünn.

Herz sehr gross und kräftig. Muskulatur des linken Ventrikels $2\frac{1}{2}$ Ctm. Papillarmuskeln drehrund. Muskulatur grauroth fleckig. Endocard. überall intact, ebenso die Klappen. Lungen von geringem Blutgehalt. In den Unterlappen, namentlich links, bronchopneumonische Herde, starkes Oedem. Zunge zeigt am Grunde und am linken Seitenrand bis markstückgrosse gangränöse Defecte.

Milz normal. Beide Nieren äusserst verkleinert, Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche sehr höckerig, die Prominenzen sind hirse- bis hanfkorngross, die tieferen Stellen sind weisslich-grauroth gefärbt. Vereinzelte kleine Cysten. Auf dem Durchschnitt erscheint die Substanz beider Nieren ausserordentlich verringert, die Rindensubstanz ist bis auf wenige Millimeter verschmälert, fleckig, grauweiss, Marksubstanz leicht geröthet, mit sehr vereinzelten, ausserordentlich feinen und kurzen Strichelchen. Mikroskopisch: harnsaure Nadeln.

Auf das rechte Hüftgelenk wurde leider nicht geachtet, da bis da über die veraltete Luxation nichts bekannt war.

Die genauere mikroskroskopische Untersuchung wurde nun sowohl an den frischen Organen, als an den in Solut. Kali bichromat. gehärteten vorgenommen. Die Untersuchung des nichtgehärteten Rückenmarks beschränkte sich darauf, festzustellen, dass Körnchenzellen nicht vorhanden waren.

Vom gut gehärteten Präparat wurde eine grosse Anzahl von Querschnitten angefertigt, und zwar so, dass vom Hals- und Lendentheil nur äusserst geringe Partien verloren gingen, während im Brustmark zwischen den untersuchten Theilen Fragmente von etwa 1 Ctm. Länge unberücksichtigt blieben. Die gut gelungenen Querschnitte wurden theils ungefärbt in Glycerin besichtigt, theils mit Picrocarmin, Picrocarmin-Haematoxylin, Nigro-

sin und nach der Weigert'schen Haematoxylin-Methode gefärbt. Ich will die Ergebnisse der Untersuchung kurz zusammenfassen.

Halsmark: Während die weisse Substanz in allen ihren Bezirken eine der Norm entsprechende Beschaffenheit zeigt, treten hochgradige Anomalien in der grauen Substanz, und zwar im Wesentlichen in der grauen Substanz der Vorderhörner hervor. Während diese Anomalien im oberen Theil des Halsmarks noch wenig ausgeprägt sind, markiren sie sich schon mehr oder weniger deutlich in den etwa dem Austritt des 4.—6. Cervicalnerven entsprechenden Höhen, um ihr Maximum in dem mittleren und unteren Theil der Halsanschwellung zu zeigen. Diese Alterationen betreffen wenigstens in den letztbezeichneten Partien das rechte Vorderhorn weit mehr als das linke; ferner sind im Allgemeinen die lateralen Partien (der Tractus intermedio-lateralis) weniger stark an den pathologischen Vorgängen betheiligt als die vorderen und die medialen. Was nun den Charakter der Veränderungen angeht, so will ich gleich ohne Scheu die Bemerkung vorausschicken, dass ich in dieser Beziehung nicht über alle histologische Details hinreichende Aufklärung gewann, und dass ich nur derjenigen Befunde Erwähnung thue, die sich mir mit Evidenz als pathologische präsentirten. Die am meisten imponirende Veränderung ist die Verarmung der Vorderhörner an Ganglienzellen. In den am stärksten betroffenen Partien sieht man in einer grossen Reihe von aufeinanderfolgenden Querschnitten im rechten Vorderhorn gar keine oder nur ein paar vereinzelte, im Seitenhorn verstreute Zellen; bei stärkerer Vergrösserung gelingt es noch, auf einzelnen Querschnitten, dem Vordersaum benachbart, ein paar geschrumpfte Ganglienkörper aufzufinden, denen die Fortsätze fehlen und in denen ein Kern nicht wahrzunehmen ist. Das linke Vorderhorn ist insofern bevorzugt, als hie und da noch ein paar wohlgebildete gangliöse Gebilde erhalten sind, die auf manchen Querschnitten auch wohl noch so reichlich sind, dass sie eine Gruppe bilden. Auch im linken Vorderhorn zeichnet sich der laterale Theil durch reicheren Gangliengehalt aus.

In der Halsanschwellung ist das rechte Vorderhorn bedeutend kleiner als das linke. Die Grundsubstanz besteht aus einem dichten Netz- und Fasergewebe, das der Beurtheilung viel Schwierigkeiten bietet. Jedenfalls fällt — namentlich deutlich an Weigert-Präparaten — beim Vergleich mit normalem Rückenmark auf, dass das Gewebe sehr wenig im Längs- und Querschnitt getroffene Nervenfasern enthält, dagegen abnorm stark vascularisirt ist. Die Gefässe sind vielfach strotzend mit Blutkörperchen gefüllt und haben verdickte Wandungen. Ein Theil der Querschnitte (aus der Halsanschwellung) enthielt im medialen Bezirk des Vorderhorns eine unregelmässig begrenzte Lücke, das Gewebe ist hier ausgefallen und vielfach sieht man durch die Lücke hindurch ein sklerosirtes Gefäss ziehen. Namentlich in der Umgebung dieser Gefässe sind oft Nester von Spinnenzellen aufzufinden. Die Grundsubstanz ist reich an kugelförmigen Gebilden, die grösser sind als die Gliakerne, letztere erschei-

nen nur an einzelnen Stellen (namentlich in der Umgebung von Gefässen) abnorm reichlich.

Auf einzelnen Querschnitten aus dem oberen Theil der Halsanschwellung findet sich im medialen Gebiet des Vorderhorns ein Haufen extravasirter Blutkörperchen.

In den Hinterhörnern sind weit weniger in die Augen springende Veränderungen wahrzunehmen. Hier sind die Ganglienzellen in den unteren Partien des Halsmarks vielleicht an Zahl etwas verringert, auch sind in dem verdichteten Neurogliagewebe weniger Nervenfasern als normal enthalten; die Gefässwucherung erstreckt sich in geringerem Grade auch auf die Hinterhörner.

Details über die Beschaffenheit der Vordersäulen in verschiedenen Höhen des Halsmarks:

1. in der Höhe der Pyramidenkreuzung kaum etwas Pathologisches zu verzeichnen.

2. In einer dem Austritt des 1.—3. Cervicalnerven entsprechenden Höhe ist das eine (welches?) Vorderhorn ärmer an wohlausgebildeten Ganglienzellen als das andere. Es treten schon geschrumpfte, fortsatzarme Gebilde auf. Laterale Partien bezüglich der Ganglienzahl und Beschaffenheit vor den medialen ausgezeichnet. Viel Gefässe etc.

3. In der Höhe des Ursprungs des 4.—6. Cervicalnerven schon deutlicher Unterschied zwischen rechts und links, indem das rechte Vorderhorn mehr geschädigt ist als das linke, doch wechselt das Bild noch sehr auf verschiedenen Querschnitten aus derselben Höhe; so erscheint in einer Anzahl von Präparaten die graue Substanz auf beiden Seiten fast gleichmässig verarmt, in einer anderen (grösseren) Anzahl enthält das linke Horn und der rechte Tractus intermedio-lateralis noch eine Reihe gut ausgebildeter Zellkörper.

4. Mittlerer und unterer Theil der Halsanschwellung. Hier sind die Veränderungen am intensivsten ausgesprochen. Das rechte Vorderhorn enthält fast durchgängig nur im lateralen Tractus noch ein paar Ganglienkörper; das gesammte übrige Vorderhorn ist vom Farbstoff diffus gefärbt und zeigt bei schwachen Vergrösserungen überhaupt keine an Ganglienzellen erinnernde Gebilde; bei starken Vergrösserungen treten hie und da einzelne Körper hervor, die als stark geschrumpfte Ganglienzellen aufzufassen sind etc.

Im linken Vorderhorn sind die Alterationen nicht ganz so beträchtlich; wenigstens sieht man hie und da noch einzelne schön ausgebildete fortsatzreiche Ganglien, auch erscheint die Grundsubstanz nicht so stark verdichtet und verfilzt, wie rechts.

Brustmark: Nur in den obersten Partien des Brustmarks sind die Anomalien noch annähernd so stark wie in der Halsanschwellung. Dann aber tritt in den Vordersäulen durchweg eine geringe Anzahl gut aussehender Nervenzellen auf; namentlich nehmen dieselben die Gegend der lateralen Zacke ein, aber auch im vorderen Theil des Vorderhorns fehlen sie nicht gänzlich, auch bietet die Grundsubstanz kaum noch etwas

Pathologisches. Die Clarke'schen Säulen sind überall gut ausgebildet und enthalten eine hinreichende Anzahl Zellkörper.

Lendenmark: Im ganzen Lendentheil sind die Vorderhörner in der für die Halsanschwellung beschriebenen Weise erkrankt. Die Clarke'schen Säulen sind schön ausgeprägt und von normaler Beschaffenheit. Differenzen zwischen rechts und links treten nur in dem über der Anschwellung gelegenen Lendentheil hervor, indem hier das rechte Vorderhorn, welches schon makroskopisch sich als viel kleiner erweist, als das linke, stärker erkrankt ist. Das Gewebe ist diffus gefärbt, enthält viel verdickte und erweiterte Gefässe, Markfasern und und Axencylinder nur ganz vereinzelt; an gut entwickelten Ganglienzellen fehlt es völlig und gelingt es nur bei sorgfältiger Durchmusterung ein paar geschrumpfte Zellen aufzufinden. In dem Fasergewirr der Grundsubstanz sind Spinnenzellen wahrzunehmen, bald vereinzelt, bald in Nestern. Auch sind die Gliakerne merklich vermehrt.

Das linke Vorderhorn, wenn auch deutlich pathologisch, enthält noch Gruppen von Ganglienzellen, man zählt hier auf den verschiedenen Querschnitten je noch etwa 10—12 gut erhaltene Ganglienkörper.

Im oberen Theil der Lendenanschwellung ist ein merklicher Unterschied in dem Verhalten der beiden Vorderhörner nicht mehr zu constatiren, beide sind gleichmässig betroffen und ist nur in dem nach dem Sulcus longitud. anter. hinschauenden Theile der Vorderhornspitze noch eine kleine Gruppe gut beschaffener Ganglienzellen enthalten.

Im Uebrigen ist die ganze Lendenanschwellung in der grauen Substanz der Vordersäulen ziemlich gleichmässig erkrankt: dichtes Fasernetz, tief gefärbt, ohne Ganglien, kernreich und von erweiterten Gefässen mit sklerosirten Wandungen durchsetzt. Keine Hämorrhagien.

Das Sacralmark ist in seiner vorderen grauen Substanz ebenfalls noch patholgisch verändert, doch treten hier wieder vereinzelte wohlgestaltete Ganglienkörper hervor und die Grundsubstanz wird reicher an Nervenfasern.

Die vorderen Wurzeln, welche sowohl frisch als gehärtet zerzupft wurden, zeigten keine Zunahme des Bindegewebes; die Nervenfasern erschienen schmal, aber im Uebrigen von ganz normaler Beschaffenheit; dem entsprechen die Bilder, welche die in Picrocarmin gefärbten Querschnitte boten.

Von peripherischen Nerven wurden untersucht: die Nn. radiales, der rechte N. medianus, der rechte N. peroneus sowie der tibialis posticus. Die Untersuchung erstreckte sich auf die frischen, die in Osmiumsäure sowie die in Chromlösung gehärteten Präparate, und wurden in allen diesen Nerven, am wenigsten im Medianus jene Veränderungen aufgefunden, wie sie im Radialis der an Bleilähmung zu Grunde gegangenen schon wiederholt gesehen und beschrieben worden sind. Am intensivsten erwies sich in unserer Beobachtung der N. tibialis posticus erkrankt.

Die Präparate stammten von dem in den Gastrocnemius eintretenden Muskelast.

Ein wesentlicher Unterschied zwischen dem rechten und linken N. radialis wurde nicht constatirt, auch war der Grad der Erkrankung in dem tiefen Ast des N. radialis kein merklich höherer als im Oberarmtheil an der Umschlagsstelle. Auf mit Picrocarmin gefärbten Querschnitten ist in den gut erhaltenen Nervenfasern überall ein Axencylinder wahrzunehmen, zwischen den Nervenfasern finden sich aber grosse Lücken, die von einem tiefroth gefärbten Gewebe ausfüllt werden; man erhält hier bei stärkerer Vergrösserung die von Westphal beschriebenen Bilder. Freilich sind die Veränderungen hier nicht so beträchtlich wie in den Westphal'schen Präparaten. Der Herr Autor hatte die Güte mir dieselben zum Vergleich zu demonstriren und mir über den Charakter der Veränderungen Aufschluss zu geben*).

Der sensible Ast des rechten N. radialis unterschied sich nicht wesentlich vom gesunden. Ebenso bot der N. medianus nur einen geringen Grad von Alteration — es wurde ein in den Daumenballen eindringender Muskelast untersucht.

Von der Muskulatur wurde zur mikroskopischen Besichtigung verwandt: der Extensor digitorum comm., Extensor digiti minimi des rechten Unterarms, der Extensor carpi radialis links, beide Gastrocnemii, der rechte Extensor cruris quadriceps und Sartorius.

Am erheblichsten alterirt zeigten sich die Gastrocnemii und der Quadriceps. Auf Querschnitten und Zupfpräparaten aus den Gastrocnemii (die

---

*) v. Monakow (a. a. O. S. 522) hat übrigens nicht ganz mit Recht angenommen, Westphal sei von seiner früheren Ansicht, dass der von ihm beschriebene Befund ein pathologischer sei, vollkommen abgekommen. v. Monakow bezieht sich dabei auf eine Aeusserung Westphal's (Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung [sogenannter acuter aufsteigender Paralyse]. Dieses Archiv VI. S. 802); in dieser Aeusserung heisst es aber ausdrücklich, dass, obwohl er (Westphal) bei einer erneuten Untersuchung normaler Nervenstämme in der Deutung dieser Bilder als pathologischer sehr zweifelhaft geworden sei, er doch ein so allgemeines Ueberwiegen des Vorkommens von Bündeln, die auf dem grössten Theil des Querschnitts nur Gruppen feiner Fasern zeigen, wie in seinem Falle von Bleilähmung, im normalen Nerven nicht gefunden habe. Westphal ist also keineswegs von der Annahme abgekommen, dass in dem von ihm untersuchten Falle von Bleilähmung der N. radialis pathologische Veränderungen darbot; er wies auf deren Deutung als möglicherweise in regenerativen Vorgängen bestehend hin, ohne übrigens diese Deutung als eine nothwendige hinzustellen („dagegen giebt es einige Thatsachen, welche mich zu der Ansicht führen, dass in diesem eigenthümlichen mikroskopischen Bilde . . . der Ausdruck eines Regenerationsvorganges, einer Neubildung von Nervenfasern gesehen werden kann" (Dieses Archiv IV. S. 779).

auf der Flüssigkeit schwammen) sieht man grosse Fettzellen, die durch ein spärliches, kernreiches Fasergerüst von einander geschieden werden; nur wenn man aus dem lipomatösen Organe sich die wenigen Stellen heraussucht. die noch eine blassrothe Färbung hatten, findet man hier Muskelfasern im Stadium vorgeschrittenen Zerfalls. Da ist von Quer- und Längsstreifung nichts mehr zu entdecken aber der kernreiche Sarcolemmschlauch enthielt noch an einzelnen Stellen eine körnige klumpige, gelbgefärbte, sich mit Carmin intensiv roth färbende Masse. Ein ähnliches Verhalten zeigten die vom Musc. quadriceps stammenden Präparate.

Im schroffen Gegensatz hierzu bot der Musc. sartorius ein ganz normales Verhalten, hier liegt Muskelfaser an Muskelfaser, überall ist die Querstreifung deutlich, die Kerne des Sarcolemms sind nicht vermehrt.

Die Streckmuskulatur am Unterarm ist im hohen Masse degenerirt. doch handelt es sich hier nicht um Lipomatose. In dem stark vermehrten und sehr kernreichen Bindegewebe sieht man Muskelfasern, die kaum noch an normale erinnern: sie sind sehr schmal, haben weder Quer- noch Längsstreifung. streckenweit sind die Sarcolemmschläuche ganz leer oder enthalten nur Kerne, an anderen Stellen gelbe körnige zerklüftete Substanz. Nur ganz selten einmal trifft man auf Bündel nebeneinandergelagerter Muskelschläuche, meistens sind es nur einzelne Fasern, die in einem Bindegewebshaufen liegen.

Auf den durch die Muskelsubsubstanz gelegten Querschnitten begegnet man hie und da einer Nervenfaser; dieselbe enthält nur vereinzelte, gut aussehende Primitivfasern und ist im Uebrigen degenerirt.

Im Interesse der Uebersichtlichkeit wollen wir noch einmal das Wesentlichste unserer Beobachtung zusammenfassen:

Ein 33jähriger Mann, Schriftgiesser, der sich über 20 Jahre lang ununterbrochen mit der Reinigung der Arbeitsräume beschäftigt hat und in unvorsichtigster Weise mit dem Bleistaub umgegangen ist, wiederholentlich an Kolikanfällen sowie an Hirnerscheinungen (Delirien, Coma — Encephalopathia saturnina) gelitten hat, erwirbt im Jahre 1879 eine Schwäche der unteren und kurz darauf auch der oberen Extremitäten.

Eine damals in der Nervenklinik der Charité sowie in der Remak'schen Nervenpoliklinik vorgenommene Untersuchung weist beträchtliche Motilitätsstörung in den unteren sowie in den oberen Extremitäten nach. In den oberen handelt es sich um eine typische saturnine Extensorenlähmung; in den unteren besteht erhebliche Schwäche und Atrophie im rechten Cruralisgebiet (mit fehlendem Kniephänomen), atrophische Lähmung (mit Entartungsreaction) in der Wadenmuskulatur beiderseits, sowie eine Lähmung degenerativer Natur in den Streckern des Fussgelenks und zwar wesentlich in den Tibiales antici.

Unter galvanischer Behandlung geringe Besserung; Patient setzt seine Bleibeschäftigung in alter Weise fort.

Im August 1884 traten plötzlich wieder Hirnsymptome auf (Delirien, Coma, Kopfschmerz, linksseitige Facialisparese), sowie eine schwere Stomatitis gangraenosa, die besonders die Zunge betheiligt; Patient findet wiederum Aufnahme in die Nervenklinik der Charité. Der somnolente decrepide Zustand desselben setzt der Untersuchung gewisse Schranken, doch gelang es, Folgendes festzustellen: Beide Hände haben die für Bleilähmung charakteristische Stellung, beiderseits ist die Streckseite der Vorderarme abgeflacht, doch links nicht so erheblich als rechts, ebenso Thenar, Hypothenar und Spat. interosseum I. Rechts sind die Strecker der Hand und Finger mit Ausnahme des Musc. ulnaris extern. und abductor pollicis longus vollständig gelähmt, ebenso die Muskulatur des Daumenballens; der Supinator longus wirkt unkräftig. In den gelähmten Streckern der Hand und Finger fehlt jede elektrische Reaction; am Daumenballen, Supinator longus und Deltoideus ist Entartungsreaction resp. theilweise Entartungsreaction nachzuweisen. Die Untersuchung der unteren Extremitäten stellt ganz im Allgemeinen Schwäche und erhebliche Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit fest, einer weitergehenden Prüfung setzte der 4 Tage nach der Aufnahme erfolgte Tod ein Ziel.

Die Autopsie zeigte: Granularatrophie der Nieren, Herzhypertrophie, einen hämorrhagischen, schwarzgrün verfärbten Herd im rechten Schläfenlappen, eine apoplectische Cyste nach aussen vom Kopf des rechten Corp. striatum, Stomatitis gangraenosa, bronchopneumonische Herde in den Lungen und eine gewaltige Degeneration in einem grossen Theile der Extremitätenmuskulatur. An den oberen Extremitäten ist es die Muskulatur an der Streckseite der Vorderarme, welche im hohen Masse atrophisch und bindegewebig degenerirt ist (Supinator longus nicht ganz so stark, Ulnaris externus überhaupt nicht betroffen, rechts die Veränderungen weit erheblicher als links), an den unteren Extremitäten hat die Wadenmuskulatur beiderseits keineswegs an Volum eingebüsst, aber sie ist in toto in eine Fettmasse verwandelt, die auf dem Durchschnitt ein Bild gewährt, wie ein durchschnittenes Lipom; ähnlich verhält sich der rechte Quadriceps und die Adductoren am rechten Oberschenkel — der Sartorius macht eine Ausnahme —, die Muskulatur an der Streckseite beider Unterschenkel ist erheblich atrophirt: blassroth, von gelben Streifen durchsetzt.

Die mikroskopische Untersuchung weist an der Muskulatur jene bekannten Veränderungen nach, die sich schon aus der makroskopi-

schen Betrachtung deduciren lassen. In den Nervenstämmen (Nn. radial., tibial. postic., peronei) werden Degenerationszeichen gefunden, wie sie für den Radialis der Bleigelähmten schon vielfach beschrieben worden sind. Am stärksten trat die Entartung im N. tibialis posticus hervor, war aber auch im Peroneus und Radialis deutlich. Wenn auch der tiefe Unterarmast des Radialis nicht wesentlich stärker afficirt schien, als der Oberarmtheil, so konnte doch constatirt werden, dass die in der Muskulatur getroffenen Nervenzweige besonders stark erkrankt waren.

**Vor Allem interessirt uns nun die gewaltige Betheiligung des Rückenmarks an den pathologischen Vorgängen.** Während die weisse Substanz sich intact erweist, ist die graue Substanz der Vordersäulen (nur in zweifelhaftem Grade die der Hintersäulen) fast durch das ganze Rückenmark erkrankt.

Die eigentlichen Centren der krankhaften Alterationen sind die Hals- und Lumbaranschwellung, während von da nach oben und unten die Intensität der Veränderungen abnimmt.

Was das Wesen des pathologischen Processes anlangt, so sind die Hauptkriterien desselben: Schwund und Schrumpfung der Ganglienzellen, Verarmung der grauen Substanz an Nervenfasern, Zunahme und Verdichtung des Gliagewebes; Vermehrung, Erweiterung der Gefässe und Sklerosirung ihrer Wandungen.

In der Halsanschwellung ist in den meisten Bezirken das rechte Vorderhorn viel stärker afficirt als das linke, ferner ist als auffälliger Befund zu notiren, dass das Seitenhorn fast ganz verschont geblieben ist.

Die Clarke'schen Säulen erscheinen überall normal.

Im Lendenmark tritt ein Unterschied zwischen rechts und links nur in dem über der Anschwellung gelegenen Theil hervor, indem hier das rechte Vorderhorn weit ärmer an Ganglienzellen erscheint als das linke. In der Anschwellung selbst aber ist die Erkrankung auf beiden Seiten nahezu gleich stark, die Vorderhörner sind im hohen Masse atrophisch und von Ganglienzellen ist nur eine winzige Gruppe an dem medialen Theil des Vorderhornkopfes erhalten.

Die vorderen Wurzeln sind sowohl im Hals- wie im Lendentheil im Wesentlichen intact.

---

Einer intra vitam beobachteten typischen saturninen Extensorenlähmung an den Vorderarmen sowie einer, wenn auch viel seltener, so doch ebenfalls schon mehrfach als Effect der chronischen Blei-

intoxication beobachteten atrophischen Lähmung an den unteren Extremitäten entspricht demnach als pathologisch-anatomischer Befund ausser den bekannten Veränderungen am Muskelapparat und den betreffenden motorischen Nerven eine erhebliche Atrophie der grauen Vordersäulen des Rückenmarks. Wenn man ohne Rücksicht auf die bisher vorliegenden Erfahrungen an die Kritik unseres Falles gehen würde, würde man wohl ohne Weiteres der Auffassung huldigen, dass eine Poliomyelitis anterior chronica das primäre Leiden gewesen und die an der Peripherie auftretenden Veränderungen als nothwendige Folge dieser Rückenmarkserkrankung sich entwickelt hätten. Mit dieser Annahme würde nichts im Widerspruch stehen, denn die Veränderungen in der grauen Substanz des Rückenmarks sind erheblich genug, um die atrophischen Lähmungserscheinungen zu erklären und auch der Umstand, dass die vorderen Wurzeln nicht merklich erkrankt gefunden wurden, würde auch ohne Zuhülfenahme der Gombault'schen*) Hypothese dieser Auffassung keine Schwierigkeit entgegensetzen. Nun lehrt aber die Erfahrung, dass in einer Reihe gut untersuchter Fälle von Bleilähmung eine Erkrankung des Rückenmarks nicht aufgefunden wurde und man sähe sich demnach, da man sowohl den positiven wie den negativen Befunden Rechnung tragen muss, in die Lage versetzt, eine gewisse Willkür in der toxischen Wirkung des Bleis annehmen zu müssen.

Prüfen wir die von anderer Seite gegebene Erklärung, dass das Blei zunächst seine giftige Einwirkung nur auf den peripherischen Nervenmuskelapparat ausübe und erst im Stadium der Generalisation auch den Ganglienapparat des Rückenmarks angreife, so heisst das mit anderen Worten, dass erst, nachdem der toxische Einfluss längere Zeit gewährt und ein gewisses Mass von Intensität erreicht hat, auch die graue Substanz des Rückenmarks geschädigt wird. Damit wird also eine toxische Beziehung des Bleis zu den Ganglienzellen der Vordersäulen zugegeben und diesen nur eine besondere Resistenz gegen das Gift zugeschrieben.

Wenn man nun aber zugiebt, dass das Blei giftig auf die Ganglienzellen des Rückenmarks wirkt, so ist die Auffassung keine gezwungene mehr, dass es die Function dieser Gebilde stört, lange Zeit bevor sich die materiellen Veränderungan an denselben unserem Auge bemerkbar machen; und man wird sich um so eher zu dieser Auf-

*) Siehe: Contribution a l'étude anatomique de la névrite parenchymateuse subaigue et chronique, Névrite segmentaire périaxile. Arch. de Physiol. I. 1880/81.

fassung hinneigen, wenn das Krankheitsbild an und für sich auf einen centralen Ausgangspunkt hinweist. Dass dies der Fall ist, bedarf in Anbetracht der von Erb und Remak dargelegten Gründe keiner weiteren Erörterung.

Wenn somit in dem v. Monakow und dem von mir beschriebenen Falle die Erkrankung des Rückenmarks freilich erst zu einer Zeit constatirt wurde, nachdem das Blei Jahrzehnte lang auf den Organismus gewirkt und schon Jahre lang Lähmungserscheinungen gesetzt hatte, so liefern unsere Befunde doch, wie ich glaube, eine gute Stütze für die Auffassung, dass die Grundlage der Bleilähmung eine spinale Erkrankung ist.

Einem anderen Einwand, dass die centralen Veränderungen vielleicht die Folge der peripherischen Erkrankung sein möchten, ist bereits von v. Monakow*) begegnet worden und genügt es, auf dessen Ausführungen zu verweisen.

Im Gegensatz zu dem von Zunker mitgetheilten Falle, in welchem sich die Erkrankung der grauen Vordersäulen nicht an bestimmte Territorien hielt, sondern regellos über die graue Substanz ausgebreitet war, sehen wir in meiner Beobachtung (wie auch in der v. Monakow's) den Krankheitsprocess gewisse Bezirke der grauen Vordersäulen in hervorragender Weise betheiligen: die Hals- und die Lendenanschwellung. Ja entsprechend der stärkeren Atrophie an der rechten Oberextremität, ist das rechte Vorderhorn in der Halsanschwellung erheblicher afficirt als das linke. Mit der Vermuthung, dass das spinale Centrum für die Extensoren der Hand im medialen Kern des mittleren Theils der Halsanschwellung gelegen sei (Remak u. A.), lässt sich unser Befund ganz gut in Einklang bringen, wenn wir in Rücksicht ziehen, dass auch die Daumenballenmuskulatur betheiligt war und zu dieser nach den bekannten Erfahrungen von Prévost und David**) der untere Theil der Halsanschwellung in motorisch-trophischer Beziehung steht. Da die Alterationen sich jedoch, wenn auch in weniger erheblichem Grade, nach oben und unten fortsetzen, können wir unseren Fall für eine feinere Localisation in der grauen Substanz nicht verwerthen. Von Interesse erscheint noch das Freibleiben der Seitenhörner (auch bei v. Monakow); wir dürfen daraus wohl den Schluss ziehen, dass die Extensoren zu diesem Theil der Vorderhörner jedenfalls nicht in Beziehung stehen. Auch die

*) a. a. O.

**) Note sur un cas d'atrophie des muscles de l'éminence thénar avec lésions de la moelle épinière. Arch. de Physiol. 1874. S. 595.

Integrität der Clarke'schen Säulen in ihrer ganzen Ausdehnung verdient besonders hervorgehoben zu werden.

Im Lendenmark tritt eine Mehrbetheiligung des rechten Vorderhorns nur im oberen Theile desselben hervor; vielleicht wird die Erkrankung des rechten Cruralisgebiets zum Theil durch die hier localisirten Veränderungen erklärt. Auf den Ganglienschwund in der gesammten Lendenanschwellung dürfte die hervorragende Atrophie der ganzen Unterschenkelmuskulatur zu beziehen sein. Nach einer Untersuchung von Kahler und Pick*) findet sich in der Höhe des 4. bis 5. Lendennerven jene Zelllgruppe, denen die centrale Vertretung der Wadenmuskulatur zukommt.

Was die im Jahre 1879 und im August 1884 (die letzten Wochen vor dem Tode des Patienten) beobachteten Hirnerscheinungen anlangt, die sich in Delirien, Coma, und im letzten Falle auch in einer linksseitigen Hemiparese äusserten, so fanden sich als wahrscheinliche anatomische Grundlage derselben ein frischerer hämorrhagischer Herd und eine alte apoplectische Cyste. Jedenfalls spricht unsere Beobachtung nicht gegen die Annahme, dass die als Encephalopathia saturnina bezeichneten vielgestaltigen Hirnsymptome durch die Vermittelung einer saturninen Nephritis hervorgerufen werden. Wenigstens haben wir keinen Grund anzunehmen, dass das Blei direct schädigend auf die Hirngefässe gewirkt hat, da die in unserem Falle constatirte Nephritis mit Herzhypertrophie eine hinreichende Erklärung für die cerebralen Apoplexien abgiebt.

Von Interesse scheint uns die überaus maligne Erkrankung der Mund- und Zungenschleimhaut. Es ist mir nicht bekannt, ob eine derartige gangränöse Stomatitis und Glossitis überhaupt schon im Geleit der chronischen Bleivergiftung beobachtet worden ist.

Herr Geheimrath Prof. Dr. Westphal hat mich bei dieser Untersuchung durch Rath und Belehrung auf's freundlichste unterstützt.

*) Beitrag zur Lehre von der Localisation in der grauen Substanz. Dieses Archiv Bd. X. S. 353.

# XIX.

# Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks.

Von

Prof. **C. Westphal.**

Der Fall, welchen ich nachstehend mittheile, ist sowohl in seinen klinischen Erscheinungen, als auch durch den pathologisch-anatomischen Befund so eigenthümlich, dass er keinem der bekannten Krankheitsbilder zugerechnet werden kann. Eine etwas ausführlichere Darstellung desselben wird man daher gerechtfertigt finden.

Lehmann, August, 47 Jahre alt, rec. 24. November 1881, gestorben 26. Februar 1884.

Anamnese.

In der Familie des Patienten sind keine Nervenkrankheiten erblich; Patient hat früher Masern, Wechselfieber, Gonorrhoe gehabt, keine syphilitische Infection; kein Trauma; kein Alkoholismus. — Er will seit zehn Jahren an einer Neigung zu Schwindel und Ohnmachten leiden, d. h. es wurde ihm schwarz vor den Augen und konnte er sich dann nicht aufrecht erhalten; nur zweimal sei er wirklich bewusstlos gewesen. Gleichzeitig sei es ihm unmöglich geworden, im Finstern ohne Schwanken zu gehen; er musste sich dabei an der Wand festhalten. Uebrigens soll der Gang als solcher stets ohne Störung gewesen sein. Seit über einem Jahre trat allmälig Taubheit in dem 3., 4. und 5. Finger (in letzterem seit 14 Tagen) beider Seiten auf; ebenso in den Füssen, besonders vom Knöchel abwärts bis zur grossen Zehe, aber nicht am äusseren Fussrande; an denselben Theilen bestehen zuweilen auftretende durchschiessende reissende Schmerzen. Seit 1 $^1/_2$ Jahren tritt Doppelsehen auf, sobald Patient, wie er angiebt, nach irgend einer Richtung hin die

Augen über eine gewisse Grenze hinausbringt; das rechte Auge richtet sich nach aussen. Seit 6 Monaten will er auch schlechter sehen. Zuweilen kann er den Urin nicht halten; Stuhl in Ordnung, bis auf zeitweise auftretende Durchfälle. Nachträglich giebt Patient noch an, dass er einmal vor 2 Jahren und einmal vor 8 Monaten die Buchstaben R und L nicht ordentlich aussprechen konnte, was jedesmal etwa 14 Tage lang währte; das oben erwähnte Doppelsehen soll gleich nach dem ersten dieser Zufälle eingetreten sein.

Patient befand sich zuerst auf der Augenstation; hier wurde doppelseitiger Astigmatismus, divergirender Strabismus und doppelseitige Myopie und Amblyopie constatirt, rechts S. $^1/_6$, links, = $^1/_{20}$, vorwiegend wird das linke Auge eingestellt. Papille links längsoval, ein ca. $^1/_5$ Mm. breiter atrophischer Bügel mit zum Theil scharf umschriebenen Pigmentanhäufungen; rechte Papille kreisrund, kein hinterer Bügel, links Hm. $^1/_4$ D., rechts M. = $1^1/_2$ D. Die Augenbewegungen erfolgen innerhalb der normalen Breite, nur die Einwärtsbewegung des linken Auges bleibt ein wenig zurück. (Parese des linken Musc. internus). Ganz vorübergehend trat richtige Einstellung bei Convergenz auf 40,0 Cvtm. ein (Oberstabsarzt Dr. Burchardt).

Am 13. December 1881 wurde die Tenotomie des R. externus ausgeführt mit Vornähung des linken Rectus internus; danach richtige Einstellung, Patient sieht einfach.

Im Februar 1882 wurde Patient zur Nervenklinik verlegt, und am 20. März folgender Status aufgenommen:

Ein etwas schwächliches, anämisches Individuum, an den Beinen kleine oberflächliche Narben, Schorfe und Excoriationen (angeblich nach Kal. jodat.?), Fussrücken leicht ödematös.

Bei Berührung und Klopfen sind zwei Punkte des Kopfes schmerzhaft, die dem vorderen oberen Winkel der Scheitelbeine entsprechen. Streichen und Druck wird an der rechten Hälfte des Gesichts wahrgenommen, aber abgeschwächt, leichte Nadelstiche als Druck angegeben, tiefe als leichte. An der linken Gesichtshälfte wird das Streichen etwas deutlicher empfunden, Druck in normaler Weise, Nadelstiche auf der Stirn weniger empfindlich als auf der Wange. Seitlich an der Nase und in der Oberlippe ein Gefühl von Geschwollensein. Beim Blick gerade aus steht das rechte Auge etwas nach aussen, beim Blick nach rechts bleibt es zurück; doppelt will Patient sehen, wenn er Gegenstände in einer Entfernung über 12 Ctm. fixirt. Rechts allseitige Einengung des Gesichtsfeldes, links nicht. Papille normal. Pupillen sehr eng, die linke eine Spur weiter als die rechte, reagiren nicht auf Licht, wohl aber bei Convergenz. Schliessen und Oeffnen der Augen geht normal von Statten. Die Stirn ist stets in Querfalten gelegt. Rechter Mundwinkel eine Spur tiefer, Zunge weicht beim Herausstrecken nach rechts ab, leicht belegt, zittert. Sprache und Stimme ohne Störung; Gaumensegel steht links ein wenig tiefer.

## Motilität.

Obere Extremitäten. Passive Beweglichkeit normal, alle Bewegungen activ ausführbar mit leidlicher Kraft, nur kann Patient beim Zu-

fassen rechts den dritten und links den zweiten Finger nicht ordentlich gebrauchen.

Untere Extremitäten. Passive Bewegungen (schnell und langsam ausgeführt) ohne Störung, nur zeigt sich beim Beginn der Bewegungen im linken Fussgelenk leichter Widerstand und bei Bewegungen im Kniegelenk springen die Beugesehnen stark hervor, auch fühlt man einen leichten Widerstand, bevor man den Unterschenkel wieder in vollständige Streckung bringt. Die activen Bewegungen (auch Ab- und Adduction) werden mit dem linken Bein gut und leicht ausgeführt, jedoch beginnt das erhobene Bein alsbald zu zittern; schliesst Patient dabei die Augen, so wird das Zittern noch stärker. Ataxie bei den Bewegungen nicht zu constatiren. Die Ausführung der Bewegungen des rechten Beins ist etwas mangelhaft, die Kraft derselben ist geringer und das Zittern beim Festhalten einer Stellung stärker; deutliche Ataxie ist nicht vorhanden, nur tritt bei dem Versuche, das Knie des einen Beines mit dem Hacken des anderen zu berühren, eine leichte Unsicherheit hervor. Beim Gehen tritt Patient nur mit den Hacken auf, den rechten Fuss zieht er etwas nach, das rechte Bein ist steifer beim Gehen; im Uebrigen ist der Gang nicht unsicher, dagegen schwankt Patient bei geschlossenen Augen. Auf der Fussspitze könne er nicht stehen.

Sensibilität. Reflexe. Sehnenphänomene. Obere Extremitäten. Rechter Arm. An der Schulter erscheinen alle Empfindungsqualitäten erhalten (nur etwas herabgesetzt gegen links), ebenso am Oberarm und an der äusseren Fläche des Vorderarms. Am Handrücken werden Pinselstriche nur an der radialen Hälfte gefühlt, Druck daselbst nur schwach, leichte Stiche als Druck, tiefe Stiche als leichte wahrgenommen; an der Ulnarhälfte werden Druck als Berührung und Stiche als Druck angegeben. An der Dorsalfläche der Finger werden Pinselstriche nur an Daumen, Zeigefinger und an der Radialseite der ersten Phalanx des Mittelfingers gefühlt, auch ist daselbst das Gefühl für Druck und Nadelstiche gut; an der Dorsalfläche der übrigen Finger wird starker Druck nur als leicht, Stich als Druck angegeben. Auch an der Radialhälfte der Handfläche erscheint die Sensibilität normal, während an der Ulnarhälfte Pinselstiche nicht empfunden, Druck als Berührung, Stich als Druck angegeben wird; ebenso ist die Volarfläche von Daumen, Zeigefinger und der ersten Phalanx des Mittelfingers normal sensibel, während an den übrigen Fingergliedern Pinselstriche gar nicht, Druck als Berührung, Stich als Druck angegeben wird. An der Dorsalseite der Hand zeigt die Radialhälfte auch gute Empfindung für kalt und warm, an der Ulnarsälfte wird heiss als warm, kalt überhaupt nicht angegeben. An der Volarfläche ist gleichfalls die Radialhälfte normal sensibel, an der Ulnarhälfte wird kalt als warm und — bei längerem Liegen — als heiss angegeben. Linker Arm. Sensibilität an Schulter und Oberarm gut, dagegen zeigen die äussere und innere Fläche des Unterarms, die Radialhälfte des Handrückens und der Hohlhand, sowie die Dorsal- und Volarseiten der Finger dieselben Differenzen wie rechts. Muskelgefühl. Bei passiv bis nahe zur Senkrechten erhobenen Armen glaubt Patient (bei geschlossenen Augen), dass der rechte viel höher steht:

bei nur wenig erhobenen Armen, dass der rechte viel tiefer stände. Soll er bei passiv erhobenem rechten Arm den linken gleich hoch bringen, so stellt er ihn etwas tiefer, umgekehrt den rechten höher, wenn der linke der erhobene war. An den Händen werden passive Bewegungen des 4. und 5. Fingers nicht wahrgenommen, des Mittelfingers mit einer gewissen Verspätung. An der rechten Hand in den letzten drei, an der linken in den beiden letzten Fingern ein Gefühl von Taubheit, keine durchschiessenden Schmerzen in beiden Armen. Zuweilen durchzuckende Schmerzen der äusseren Seite des linken Unterarms und der Dorsalseite der beiden letzten Finger; am Ellenbogengelenk schneidet der Schmerz ab. Die Schmerzen sollen früher rechts in gleicher Weise bestanden haben, jetzt bestehen Schmerzen an der Dorsalfläche aller vier Finger und durch die ganze äussere Hälfte des Arms ausstrahlend bis zum Schultergelenk.

Untere Extremitäten. Rechtes Bein. An der Fusssohle werden Stich, Druck und Pinselstrich richtig empfunden, mit Ausnahme der Plantarfläche der Zehen, wo nur Stiche und zwar als Berührungen wahrgenommen werden*). Am Fussrücken werden leichte Stiche, Druck und Pinselstrich nicht empfunden, tiefe Stiche als Druck. Am Unterschenkel werden Pinselstriche und Druck richtig angegeben, aber als sehr leise Empfindungen, leichte Stiche als Druck, tiefe als leichte bezeichnet, am Oberschenkel alle Qualitäten der Empfindung unterschieden, aber abgeschwächt wahrgenommen. Passive Bewegungen der Zehen werden nicht wahrgenommen, wohl aber solche des Fusses und in den anderen Gelenken.

Linkes Bein. An der Fusssohle normale Empfindung mit Ausnahme der Plantarfläche der drei äusseren Zehen, wo nur Stiche und zwar als Berührungen empfunden werden; Fussrücken wie rechts. An der äusseren Seite des Unterschenkels werden Pinselstriche als Druck empfunden, aber sehr leise, Stiche, auch tiefe, als Druck; an der inneren Seite dagegen Pinselstriche und Druck nicht angegeben Stiche meist als Druck mit dem Stecknadelkopf; am Oberschenkel wird Alles richtig angegeben. — Passive Bewegungen der 3., 4. und 5. Zehe werden nicht wahrgenommen. Subjectiv besteht ein Gefühl, als ob eine starke Lage Filz unter den Fussspitzen sich befände; an den Fussgelenken, besonders rechts, bestehen oft durchschiessende Schmerzen bis zur Wade hinauf.

Kniephänomen beiderseits sehr gesteigert; schon bei einmaligem Klopfen auf die Patellarsehne tritt eine vollständige und lang dauernde Contraction des M. quadriceps auf, bisweilen erfolgten dabei auch Zuckungen im Quadriceps der anderen Seite. Beim Klopfen gegen eine über der Patellarsehne erhobenen Hautfalte erfolgt eine Contraction an der Innenseite des Oberschenkels, anscheinend des Sartorius; Klopfen gegen Hautfalten über verschie-

*) Bei einer früheren (unvollständigen) Untersuchung war ein circa 1 Cm. breiter, genau längs des äusseren Fussrandes laufender Streifen mit Einschluss der kleinen Zehe gefunden worden, welche normale Sensibilität zeigte.

dene Stellen des Ober- und Unterschenkels erzeugt Contraction im Quadriceps. Die gewöhnlichen Hautreflexe normal. Kein Fusszittern bei Dorsalflexion des Fusses, keine paradoxe Contraction.

Die Sensibilit an der Haut des Abdomen war normal, dagegen wurden Pinselstriche und Druck auf der Brust nur schwach gefühlt, Stiche als Druck angegeben; am oberen Theil des Rückens wurden rechts Pinselstriche nicht, Nadelstiche als Druck wahrgenommen, während links Alles richtig angegeben wurde. Abwärts, etwa am 12. Brustwirbel, beide Hälften normal. Es besteht ein Gefühl, als ob ein „gepolstertes Gummiband“ um den Leib herum läge.

Harn geht zuweilen spontan ab, sowohl Nachts als bei Tage.

Von allgemeinen cerebralen Erscheinungen ist hervorzuheben, dass Patient zuweilen schwindlig wird — einmal während des Waschens, nachdem er ganz wohl aufgestanden war —, so dass er sich anhalten oder niedersetzen muss; beim Sitzen nahm der Schwindel zu und es erfolgte schleimiges Erbrechen. Im Bette klagt er über ein beängstigendes Gefühl auf der Brust beim Aufrichten, bei einem ähnlichen Anfalle verbunden mit einem tauben Gefühl auf der rechten Seite des Thorax. Im Finstern hat er immer das Gefühl von Schwindel und Ohnmächtigwerden. Der Schlaf ist schlecht.

Störungen im Bereich der Organe der Brust- und des Unterleibes nicht nachweisbar, es besteht nur geringer Husten und Auswurf. Grosse allgemeine Mattigkeit.

Im Mai Klagen über Schmerzen im Kreuz und der Blasengegend, vorübergehender Schwindel mit Erbrechen; allgemeine körperliche Schwäche. Es wird beiderseits leichte Ptosis bemerkt. Patient benutzt den Frontalis beim Oeffnen der Augen.

Juni. Juli. Stehen ohne Unterstützung ist nicht möglich, Patient hat bei dem Versuche das Gefühl, als müsse er einknicken und erklärt, er könne beim Gehen die Füsse nicht vom Boden abheben, müsse „schurren“. In der That schleifen, wenn Patient, auf beiden Seiten unterstützt, zu gehen versucht, die Füsse am Boden entlang, der Gang ist sehr langsam, unsicher, gleicht dem spastischen, aber die Kniee werden nicht ganz gestreckt; zugleich stellt sich heftiges Zittern der Beine und des ganzen Körpers ein. Nach dem Gehversuch Schwindel und Erbrechen, welche überhaupt häufig nach Bewegungen (Umdrehen im Bette) auftraten. Passive Bewegungen im Liegen leicht ausführbar; bei Heben der Beine, das mit Anstrengung geschieht, Zittern. Es ist jetzt am linken Fusse die paradoxe Contraction deutlich hervorzubringen. Im Juli zeigte sie sich auch rechts, blieb indess links stärker, in so fern eine viel grössere Kraft dazu gehörte, den Fuss wieder in Plantarflexion zu bringen, als rechts. Auch bei faradischer Reizung des N. peron. und M. tib. anticus erhält man die paradoxe Contraction: der Fuss bleibt anscheinend beliebig lange in Dorsalflexion, bis man ihn daraus entfernt. — Es wird constatirt, dass das Spreizen der Finger nur unvollständig möglich ist, Patient kann immer nur je einen Finger abduciren, während die übrigen an einander liegen bleiben. Das Spat. inteross. I. erscheint etwas eingesunken. Bewegungen des Daumens

sind ausführbar, links etwas besser als rechts, auch Bewegungen des kleinen Fingers, aber sehr erschwert.

August. September. Die Ptosis links ist stärker geworden, leichte Blepharo-Conjunctivitis. Fortdauerndes Doppelsehen. An der Gesichtshaut ist nur eine kleine Stelle an der Stirn über der Nase sensibel. aber auch hier wird sowohl Stich als Druck abgeschwächt wahrgenommen. Anfälle von Schwindel, Ueblichkeit, Erbrechen. Patient giebt an, dass, wenn er bei Tage die Augen schliesst (ohne zu schlafen), er das Gefühl habe, als würde er um eine verticale Axe mit einer mittleren Geschwindigkeit gedreht.

Motilität. Obere Extremitäten. Passive Beweglichkeit normal. Alle activen Bewegungen in Schulter-, Ellenbogen- und Handgelenk ausführbar. aber mit schwacher Kraft, Daumenbewegungen gut (beiderseits); von den Fingern kann nur der 4. und 5. für sich allein abducirt werden; Strecken der Finger gut, Beugung schlecht. Die ausgestreckten Hände zittern. besonders bei etwas längerer Dauer. bei Ergreifen von Gegenständen Unsicherheit (Ataxie?). Untere Extremitäten. Das rechte Bein wird nur ca. 12 Ctm. hoch gehoben, das linke höchstens halb so hoch, beide zittern dabei deutlich. Ab-, Adductions-, Rollbewegungen andeutungsweise möglich, rechts besser als links, die 2., 3. und 4. Zehe des linken Fusses stehen für gewöhnlich stark hyperextendirt. Bei starken Blasenschmerzen sollen die Beine spontan an den Leib angezogen werden. Passive Beweglichkeit normal (abgesehen von der Erscheinung der paradoxen Contraction).

Sensibilität. Reflexe. Sehnenphänomene. Obere Extremitäten. Patient fühlt an beiden Armen nur noch an zwei ganz circumscripten Stellen, die eine verläuft in der Mitte der Volarfläche des Unterarms in seiner ganzen Länge in Form eines ca. 2 Ctm. breiten Streifens, die andere erstreckt sich über Daumen, Daumenballen und erste Phalanx des Zeigefingers; an diesen Stellen werden zwar alle Qualitäten empfunden. aber auch abgeschwächt. Bewegungen der Hand und Finger werden nur wahrgenommen, wenn dieselben ad maximum ausgeführt werden. Untere Extremitäten. Linkes Bein: Am Unterschenkel und Fuss wird nichts gefühlt, abgesehen von der Fusssohle, an welcher die Sensibilität aber gleichfalls sehr abgeschwächt ist; an der Sohle wird warm und kalt unterschieden, an den übrigen Partien des Fusses und Unterschenkels nicht; an den Unterschenkeln wird Beides unterschieden, an der Innenseite besser als an der Aussenseite. Patient giebt selbst an, dass das Gefühl in Armen und Beinen schlechter geworden sei. Am Oberschenkel wird Druck als solcher, abgeschwächt, gefühlt, Nadelstich als Druck. Am rechten Bein ebenso. Passive Bewegungen der Füsse werden nicht wahrgenommen, wohl aber Bewegungen in Fuss- und Kniegelenken. Hautreflexe noch vorhanden. Kniephänomen erhöht (kein Patellarklonus); bei Beklopfen einer Hautfalte über der Sehne des Quadriceps tritt eine Contraction desselben ein, die aber stets viel später auftritt, als die durch Klopfen auf die Sehne bewirkte Contraction. Paradoxes Phänomen links stärker als rechts; man braucht eine grosse Gewalt, um den

Fuss wieder in Plantarflexion zu bringen; das Phänomen scheint zuweilen spontan zu entstehen, und zwar ohne dass Patient etwas davon merkt.

Die Sensibilität auf der Haut des Abdomens bis zur Magengrube hin ist abgeschwächt (Stiche als Druck empfunden), auf der Brust besteht Sensibilität nur über dem Brustbein, aber auch abgestumpft; an den Seitentheilen des Thorax fast nichts gefühlt. — Durchschiessende Schmerzen in der Blasengegend, Urin geht Nachts öfter unfreiwillig ab. — Dauernd hohe Pulsfrequenz (90—112) während der Untersuchung, vielleicht zum Theil psychisch und durch Bewegungen bedingt; der einige Male während des Schlafes geprüfte Puls zeigt nur 86 Schläge. Patient klagte über ein Gefühl von Kälte im Magen und in der Speiseröhre.

October, November, December. Mitte November zeigte sich unter Fiebererscheinungen eine schmerzlose Anschwellung des rechten Kniegelenks, besonders nach oben hin, die am 5. December wieder beseitigt war. Zunahme von durchschiessenden Schmerzen in den Beinen. Fortdauernd hohe Puls- und zum Theil Athemfrequenz. Physikalische Untersuchung ergiebt nichts. Urinmenge nicht vermehrt; ist zuweilen catheterisirt worden. Am 29. December trat von Neuem schmerzlose Schwellung des rechten Kniegelenks auf, auch schien die Gegend Condyl. int. fem. geschwollen.

## 1883.

Januar. Sieht verfallen aus; Puls 104, R. 24; kein Fieber. Fühlt den Kopf stets etwas benommen, über beiden Augen stichartige durchzuckende Schmerzen, die durch die Augen in die Oberlippe ausstrahlen, Beklopfen der Schläfenbeine und der unteren Theile der Parietalbeine schmerzhaft. Schlechter Schlaf, öfter unruhige Träume. Kein Ohrensausen, dagegen Flimmern vor den Augen und dauernd Doppelsehen, bei Schluss der Augen Farben- und Arabeskensehen. Links fast vollständige Ptosis, geringer rechts. Pupillen wie früher, ebenso Stellung der Augen. Die Bewegung des linken Auges nach innen ist etwas erschwert und geschieht ruckweise, auch kann das Auge in der Stellung nach innen nicht festgehalten werden, sondern geht immer wieder bis zur Mittelstellung zurück; bei der Bewegung nach aussen bleibt es etwas zurück und nur zuweilen kann es vollständig nach aussen gebracht werden; Bewegungen nach oben scheinen auch etwas beschränkt, nach unten frei. Die Bewegungen des rechten Auges sind frei, höchstens Bewegungen nach aussen und nach oben erschwert und nicht ganz vollständig. Rechts werden Finger auf 4, links auf 2 Fuss gezählt. Beiderseits starke concentrische Einengung des Gesichtsfeldes. Grün wird nicht angegeben, roth und blau nur central und da noch unsicher; links ist die Einengung hochgradiger als rechts. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt die Papillen beiderseits blasser als normal, doch nicht ausgesprochen atrophisch, Gefäss ziemlich eng. Das Gehör scheint für Flüstersprache auf beiden Seiten gleichmässig etwas herabgesetzt, er selbst will auf dem linken Ohre schlechter hören; sein Geruch sei schlechter als früher, im Geschmack keine Veränderung.

Auf der Stirn werden Pinselstriche, Druck und Stich nicht wahrgenommen mit Ausnahme einer ca. 3 Ctm. langen und 1.5 Ctm. breiten Stelle über der Nasenwurzel, wo jedoch die Sensibilität gleichfalls abgeschwächt ist. Nasenrücken und Nasenschleimhaut für Streichen, Druck, Stich empfindlich, aber abgeschwächt. Wangengegend beiderseits nur an den äusseren Theilen empfindlich, abgeschwächt. Conjunctiva und Cornea beiderseits gegen Berührung ganz unempfindlich, Mundschleimhaut gegen Stiche sehr wenig empfindlich. Die Stirn des Patienten ist stets in Querfalten gelegt, der rechte Mundwinkel steht vielleicht eine Spur tiefer, auch beim Oeffnen des Mundes (wahrscheinlich physiologisch); beide Orbiculares palpebr. wirken gut. Zunge deviirt beim Herausstrecken leicht nach rechts, stellt sich aber dann gerade; linker hinterer Gaumenbogen steht nur wenig tiefer als der rechte; Sprache ist heiser und erschwert, aber keine eigentliche Sprachstörung.

Aufrichten im Bette nur mit Unterstützung der Arme möglich und auch dann nur langsam; Sitzen im Bett ohne Anhalten nicht möglich „wegen Schwäche im Kreuz"; 1. und 2. Lendenwirbel auf Druck empfindlich.

Obere Extremitäten. Gegend der Schultern sehr abgemagert, Fossa supra- und infraclavicularis stark eingesunken, die Arme gleichmässig mager, Oberarme relativ mehr als die Unterarme; an beiden Händen sieht man eine starke Vertiefung der Spatia interossea, am stärksten des 1. und 4.; auch in der Vola manus sieht man zwei tiefe Längsfurchen, entsprechend dem 1. und 2. Spat. inteross.

Motilität. Heben der Schultern ausführbar, das Nähern derselben beschränkt. Bei passivem Heben des Armes ein leichter Widerstand und Schmerz, passive Bewegungen im Ellenbogen-, Hand und in Fingergelenken frei. Beide Arme können activ ziemlich gut gehoben werden, ebenso seitlich bis zur Horizontalen, auch vor- und rückwärts bewegt werden, jedoch geschehen diese Bewegungen mit grosser Anstrengung. Ebenso ist Beugen, Strecken des Armes, Beugung, Hyperextension, Ab- und Adduction im Handgelenk möglich und zwar beiderseits gleich. Strecken der Finger beiderseits gut ausgeführt; desgleichen Beugen; doch wird der Zeigefinger etwas weniger gut gebeugt. Beim Versuch, die Finger zu spreizen, werden beiderseits nur der 3. und 4. Finger von einander entfernt und wieder genähert. Daumenballen beiderseits: Alle Bewegungen werden leidlich ausgeführt, nur ist die Opposition etwas beschränkt. Kleinfingerballen: beiderseits Beugung möglich, Abduction fehlt ganz, die ausgestreckten Häude zittern deutlich.

Die grobe Kraft ist beiderseits, besonders an den Händen, sehr schwach, etwas besser bei Beugen, Strecken und Heben des Armes. Lässt man den Patienten mit der Hand an die Nase fassen, so fährt er mit der linken gewöhnlich erst etwas vorbei, besonders bei geschlossenen Augen, mit der rechten trifft er sogleich den richtigen Ort, zittert dabei deutlich. Die Mm. interossei der Hände reagiren auf faradische Ströme mittlerer Stärke.

Untere Extremitäten gleichmässig stark abgemagert. Fussgelenke beiderseits etwas ödematös, links mehr als rechts. Beim passiven Heben der Beine kein Widerstand, ebenso wenig bei Ab- und Adductionen, bei Roll-

bewegungen und Bewegungen im Fussgelenk und an den Zehen. Passives Beugen der Beine im Kniegelenk ist beiderseits möglich bis zum Winkel von etwa 60°; dann scheint eine Behinderung im Kniegelenk einzutreten und die weitere Beugung zu verhindern. Dabei spannen sich auch die Muskeln an der hinteren Seite des Oberschenkels und Patient klagt über drückende Schmerzen im Kniegelenk. Strecken der Beine ist beiderseits möglich, llinks noch vollkommener als rechts. Actives Heben des rechten Beins ist ungefähr 12 Ctm. hoch möglich, wobei das Bein eine Zeit lang frei gehalten werden kann. Anziehen des Oberschenkels an den Leib ist sehr beschränkt und geschieht sehr langsam. Ab- und Adduction werden ausgeführt, doch sehr langsem. Das Bein wird dabei nicht völlig gehoben, sondern schleift mit der Ferse auf der Unterlage. Rollbewegungen, Bewegungen im Fussgelenk und in den Zehen gut ausgeführt. Das linke Bein kann nur 10 Ctm. hoch gehoben und nicht so gut frei gehalten werden, sondern schwankt dabei auf und ab. Das Anziehen geschieht sehr langsam und nur bis zu geringem Grade, dabei Zittern des Beins. Ab- und Adduction möglich, geschehen jedoch sehr langsam. Das Bein schleift dabei immer auf der Unterlage hin und zittert. Rollbewegungen. Bewegungen im Fussgelenk und an den Zehen können ausgeführt werden, jedoch schlechter als rechts. Die grobe Kraft beiderseits sehr schwach. Stehen ohne Unterstützung nicht möglich; bei Unterstützung auf beiden Seiten vermag er auch nicht die Kniee in Streckstellung zu bringen und zittern die Beine stark; zum Gehen vermag er das Bein nicht vorzusetzen.

Sensibilität, Muskelgefühl, Reflexerregbarkeit, Sehnenphänomene. Oberextremitäten. Oberarm beiderseits unempfindlich für Pinselstriche; Druck, Stich, Durchstechen einer Hautfalte und starkes Kneifen wird beiderseits als „Kneifen“ angegeben. Unterarme unempfindlich (nur Kneifen und Durchstechen einer Hautfalte als „Kneifen“ schwach empfunden), mit Ausnahme einer 2 Ctm. breiten Zone, die in der Mitte der Volarfläche gelegen, die beiden oberen Drittel des Unterarms betrifft, in welchen die verschiedenen Qualitäten, auch Kneifen und Durchstechen einer Hautfalte, unterschieden werden, aber auch hier ist die Empfindung abgestumpft. An den Händen sind die radial gelegenen Theil des Handrückens und der Handfläche die allein noch empfindenden, namentlich die ganze Gegend des Daumenballens, aber auch hier ist die Empfindung abgestumpft. An den Fingern wird Pinselstrich, Druck, Stich nur empfunden am ganzen Daumen und der 1. Phalanx des Zeigefingers (Volar- und Dorsalfläche); Durchstechen einer Hautfalte zwischen den Fingern und Kneifen wird als Druck bezeichnet. Beiderseits werden ziemlich ausgiebige Bewegungen der Finger gar nicht wahrgenommen, Bewegungen im Handgelenk nur angegeben bei einer starken Hyperextension. Von der Lage der Arme hat Patient keine Vorstellung; erhebt man einen Arm und lässt ihn bei geschlossenen Augen versuchen, den anderen ebenso hoch zu heben, so stellt er denselben tiefer. · Lässt man ihn mit der einen Hand nach der anderen, in eine beliebige Stellung gebrachten greifen, so findet er die letztere zuerst nicht, fasst in eine falsche Gegend und muss sich erst mit Hülfe anderer Theile des Armes orientiren,

Untere Extremitäten. Am Oberschenkel werden Strich, Druck und Stich nur an der Innenseite beider Schenkel gefühlt, aber abgeschwächt, ebenso Durchstechen einer Hautfalte und Kneifen. Kalt wird daselbst gut empfunden, ebenso warm. Auch an den übrigen Theilen des Oberschenkels wird warm und kalt wahrgenommen. aber um vieles undeutlicher. An den Unterschenkeln werden Stich, Druck und Pinselstrich nur an der ganzen Innenseite wahrgenommen, doch deutlich abgeschwächt. Leichte Stiche werden zuweilen als Druck angegeben. Das Gefühl ist hier im Ganzen noch schlechter als an der Innenseite der Oberschenkel. Durchstechen einer Hautfalte und Kneifen wird hier beides als Kneifen angegeben. Kalt wird an der Innenfläche nur als Druck empfunden, warm als solches, aber sehr schwach. An den Fussrücken werden Stich, Druck und Strich nicht, wohl aber an der Fusssohle incl. Zehen Strich, Druck und Stich gut wahrgenommen. Beim Stechen in die Fusssohle schnelles Zurückziehen des Beins und zwar stets beide Seiten zugleich.

Passive Bewegungen an Zehen und Füssen werden nicht wahrgenommen, ebenso wenig ist Pat. über die Lage der Beine orientirt. Kniephänomen vorhanden, relativ zur Muskelmasse sehr kräftig, auch entsteht es noch bei Klopfen einer Hautfalte über der Patella; bei Beklopfen der Tibiae und der Malleolen keine Contraction des Quadriceps; bei Klopfen auf die linke Patella eine Contraction der Adductoren beider Beine. Klopfen auf die Achillessehne bewirkt Contraction der Wadenmuskulatur. Sehr stark ausgeprägte paradoxe Contraction am Fusse, rechts stärker, auch durch starke faradische Reizung des M. tibial. ant. hervorzubringen, rechts energischer als links.

Die Haut der Halsgegend, incl. der Claviculargegend ist normal empfindlich, die Haut der Brust ist unempfindlich für Streichen, Druck und Stich an den seitlichen Theilen bis zu den unteren Rippen; an der Haut des Abdomens ist ausnahmsweise Sensibilität für Strich, Druck, Stich vorhanden, Stuhlentleerungen werden wahrgenommen. Bauchreflex lebhaft, Hodenreflex nicht hervorzubringen.

Februar bis October 1884. Es finden sich dauernd zerkratzte Hautstellen, Patient klagt über schmerzhaftes Jucken.

Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergab auch jetzt normalen ophthalmoskopischen Befund, obwohl Patient meint, er sähe schlechter. Kein Nystagmus. An beiden Augen scheint, ausser der jetzt vollständigen Ptosis, noch eine leichte Contraction des Orbicularis palpebr. zu bestehen, in welchem man zeitweise leichte fibrilläre Zuckungen sieht, auch sieht man am linken Levat. labii alaequae nasi kleine Zuckungen, wodurch auf dieser Seite eine Art Risus sardon. entsteht.

Patient liegt dauernd mit steifen und regungslosen Beinen da. Paradoxe Contraction wurde zuerst im Juni auch in der Wadenmuskulatur bei passiver Plantarflexion des Fusses beobachtet (auch im Juli constatirt), indess ist die Contraction nicht ganz so stark wie die des Tibial. ant. bei der Dorsalflexion. Im Februar war eine paradoxe Contraction in den Beugemuskeln des Kniegelenks noch nicht vorhanden, man fand bei Beugung des Knies

einen mässigen Widerstand, und Patient streckte das Bein sogleich wieder aus; im Juli (und später, im August) wurde auch in diesen Muskeln (den Beugern des Knies) paradoxe Contraction bei passiver Beugung des Knies constatirt. Patient kann willkürlich die Beine nur etwa 1 Zoll heben, wobei die Conturen der Muskeln stark hervortreten. Der Harn träufelt ab, ohne dass Patient es merkt; öfter Secessus inscii. Einige Male wurden sehr niedrige Temperaturen beobachtet.

4. October 1884. Patient hält stets die Rückenlage inne, vermeidet sich zu bewegen, namentlich liegen die Beine stets unbeweglich. Die Corrugatoren sind leicht contrahirt. Die oberen Augenlider hängen tief herab. Links ist die Lidspalte enger als rechts, die Lider sind links stärker gefaltet als rechts und durch Secret etwas verklebt. Der Mund ist fast stets leicht geöffnet. Wird der Patient aufgefordert, die Augen weit zu öffnen, so zieht er die Augenbrauen stark in die Höhe, während die oberen Lider eher mehr herabsinken. Soll er die Augen fest schliessen, so macht er anfangs scheinbar keine Willensanstrengung dazu, bringt es aber nach wiederholter Aufforderung gut fertig.

Die Pupillen sind von Linsengrösse und gleich weit, reagiren nicht gegen Licht, verengern sich bei dem Versuch zu convergiren deutlich. Bei den gemeinschaftlichen Bewegungen der Augen nach rechts gelangen die Bulbi nicht ganz in die betreffenden Augenwinkel, und es tritt in dieser Stellung ein leichtes Zucken derselben ein. Wenn Patient sich mehr anstrengt, ist die Excursion eine fast vollkommene. Gemeinschaftliche Bewegungen nach links vollkommen, auch da ein leichtes Zucken. Die Bewegung in verticaler Richtung zeigt keinen Defect. Soll Patient fixiren, so weicht der linke Bulbus deutlich nach aussen ab. Die Conjunct. palp. und bulb. ist ziemlich stark injicirt und enthält ein dünnflüssiges leicht eintrocknendes Secret.

Die Bewegungen der Mundmuskulatur kräftig und symmetrisch. Will Patient die Zunge herausstrecken, so geschieht dies in sehr unregelmässiger Weise, gewöhnlich kommt sie zuerst in der Mittellinie hervor und geht in den rechten Mundwinkel hinein, wobei sie viele unregelmässige Bewegungen macht. Dass dieselbe nach rechts heraustritt, will er nicht wahrnehmen, in der Mundhöhle liegt die Zunge ruhig und macht nur mit ihrer Spitze einige unruhige Bewegungen. Die Uvula steht gerade. Der weiche Gaumen hebt sich in normaler Weise.

Sensibilität. Rechte Gesichtshälfte. Ziemlich kräftige Pinselstriche will er hier absolut nicht fühlen, während er bei leichter Berührung des Augendeckels schon deutlich Zwinkerbewegungen macht. Ebenso wenig wird Stieldruck daselbst gefühlt, wohl aber in der Nasenhöhle, löst dort auch deutliche Reflexe aus. Nadelstiche werden erst gefühlt, wenn sie sehr tief sind. Patient giebt an, dass er nur den Stoss mit der Nadel fühlt; wenn man dagegen langsam von der Haut aus in die Tiefe dringt, will er keine Empfindung davon haben. Dagegen will er eigenthümlicherweise kräftige mit dem Pinselstiel ausgeführte Stösse nicht fühlen. Linke Gesichtshälfte ungefähr dieselben Verhältnisse, nur müssen hier die Nadelstiche noch kräftiger sein, wenn er sie fühlen soll.

Geruch. Patient giebt an, dass sich sein Geruchsinn abgestumpft habe, ebenso der Geschmack. Wein wird am Geruch erkannt. Oleum menthae wird erkannt, ebenso Asa foetida. Chin. sulf. wird auf der Zunge erst erkannt, nachdem dieselbe in den Mund hereingezogen ist; dasselbe gilt von Acid. acet. Als Patient heut behufs Geschmacksprüfung die Zunge hervorstrecken soll, geschieht dies ganz gerade und ohne jede Unruhe.

Obere Extremitäten. Linker Arm. Passive Bewegungen in allen Gelenken frei. Die Haut fühlt sich an den Händen sammtartig weich an, die Spatia inteross., namentlich das erste sind leicht vertieft. Die activen Bewegungen sind frei von Hemmungen, nur das Spreizen der Finger erschwert. Die grobe Kraft in den verschiedenen Muskelgruppen schwach, nur muss man den Patienten wiederholt zur Anstrengung anspornen.

Die rechte obere Extremität verhält sich in allen Beziehungen wie die linke.

Sensibilität. Rechter Arm. Pinselstriche nirgends gefühlt. Kräftiger Druck mit dem Stiel will er an einer ganz beschränkten Stelle der Volarseite des Unterarms fühlen, sonst nirgends. Kräftige Nadelstiche nur am Daumen und Zeigefinger. Sehr tiefe Stiche fühlt er an anderen Stellen der Extremität als Kneifen. Warm und kalt wird an allen Stellen des Arms richtig angegeben. Linker Arm. Warm und kalt richtig angegeben. Pinselstriche auch wieder nur an einer ganz circumscripten Stelle des Unterarms gefühlt, entsprechend wie rechts. Auch nur an dieser Stelle kräftiger Stieldruck gefühlt und Nadelstiche nur im Daumen und Zeigefinger. Muskelgefühl. Beim Versuche, mit den Fingern an die Nase zu fassen, ist keine Spur von eigentlicher Ataxie nachzuweisen; aber Patient führt den Zeigefinger immer erst an die Nasenwurzel und führt den Finger dann herunter. Es ist nicht herauszdbringen, wodurch dies Verfahren bedingt ist.

Sensibilität an Brust und Abdomen. An der ganzen Brust will Patient Pinselberührung und Stieldruck nicht fühlen, mit Ausnahme einer kleinen Stelle auf dem Proc. xiphoid. Dasselbe gilt für kräftige Nadelstiche. Ueberall, wo die Oberfläche betupft wird, springen die Muskelbündel in langen Leisten, Falten und Wülstchen hervor. Das Abdomen ist stark eingezogen. Die Reflexerregbarkeit ist sehr gesteigert, nach einer leichten Pinselberührung tritt ein lebhaftes Einziehen des Bauches ein. Auf der Bauchhaut wird nur kräftiger Stieldruck als empfunden angegeben, nicht Pinselstriche und Nadelstiche.

Die unteren Extremitäten des Patienten zeigen eine gleichmässige Abmagerung. Sie sind an der Innenfläche der Unterschenkel zerkratzt, liegen etwas nach auswärts rotirt, die Füsse in leichter Varoequinusstellung. Die Zehen in den Metacarpophalangealgelenken gebeugt und in gespreizter Stellung. Links ist die passive Beugung und Streckung im Hüftgelenk wenig beeinträchtigt. Die Abduction scheitert an einer starren Anspannung der Adductoren; sucht man dieselbe zu überwinden, so wird das ganze Becken mit bewegt. Dasselbe gilt für die Adduction, weniger für die Rotationen. Im Kniegelenk sind die passiven Bewegungen zwar auch heut erschwert, aber

doch ausführbar, während andere Male eine paradoxe Contraction der Beuger die Streckung verhinderte. Die Dorsalflexion im Fussgelenk ruft die paradoxe Contraction hervor, jetzt nicht so ausgesprochen wie sonst. Plantarflectiren lässt sich der Fuss ziemlich gut.

Die activen Bewegungen im Hüftgelenk werden zögernd und nur in geringen Excursionen ausgeführt. Dasselbe gilt für die Bewegungen im Knie- und Fussgelenk, etwas besser werden die Zehen bewegt. Die grobe Kraft, die Patient anwendet, ist überall eine äusserst geringe.

Kniephänomen deutlich vorhanden; eine Sartoriuscontraction folgt nach. Starke mechanische Erregbarkeit der Muskulatur. Streichen an der Fusssohle ruft die paradoxe Contraction hervor, sowie eine tonische Contraction im Ext. quad., in dessen Gebiet es dann fibrillär flimmert.

Rechts im Hüftgelenk passive und active Muskelcontrationen durch Anspannungen erschwert. Im Kniegelenk sind die Bewegungen ziemlich frei, ebenso im Fussgelenk; erst starke Dorsalflexion führt zur paradoxen Contraction. Die passive Bewegung in den Zehengelenken ist nicht ganz frei und erzeugt dem Patienten Schmerzen. Die activen Bewegungen im Hüftgelenk werden ruckweise und nur in engen Grenzen ausgeführt. Dasselbe gilt für Bewegungen im Kniegelenk; im Fussgelenk sind die Bewegungen etwas ausgiebiger, aber auch schwach. Kniephänomen deutlich.

Die im Verlaufe der Beobachtung wiederholt ausgeführte elektrische Prüfung der Muskeln ergab überall gute Erregbarkeit für faradischen und constanten Strom der Nerven und Muskeln, auch in den Mm. interossei, dem Thenar und Hypothenar, nur einmal gelang es nicht, eine Abduction des Mittelfingers der rechten Hand durch faradische Reizung im Spat. inteross. II. zu erhalten, wohl aber durch den constanten Strom (KSZ = ASZ); durch Reizung vom N. peroneus oder von M. tibial. antic. war paradoxe Contraction hervorzubringen.

Sensibilität. Linkes Bein. Kräftige Pinselstriche werden nirgends am Bein empfunden mit Ausnahme der Phalangen, der Sohle und des Aussenrandes des Fusses. Kräftigen Stieldruck will er ebenfalls an den Phalangen der Sohle und dem Aussenrande des Fusses fühlen. Dasselbe gilt für Nadelstiche. Durchstechen einer Hautfalte will er auch an anderen Stellen als Kneifen empfinden. Nachträglich giebt er an, dass er auch den Stieldruck als Erschütterung fühle. Fährt man mit einer Nadelspitze eine Strecke weit über die Haut hinweg, so will er auch davon keine Empfindung haben; kalt und warm am ganzen Bein genau unterschieden. Das rechte Bein verhält sich wie das linke, übrigens sind die Angaben mit Vorsicht aufzunehmen. Kalt und warm wird auch hier überall gut unterschieden.

## 1884.

Januar, Februar. Patient liegt dauernd zu Bett, Aussehen blass und elend; über den Proc. spin. des Kreuzbeins zwei Streifen, in denen die Epidermis bis auf die Cutis abgelöst ist, Umgebung geröthet, Grund der Wunde

gelb, empfindlich. Später tiefere Ulceration. Patient klagt öfter über plötzliche schmerzhafte Zuckungen in den unteren Extremitäten, auch über Schmerzen in den Fussgelenken. Appetit gering, kein Erbrechen, Zunge rein, Puls 108, klein, geringe Spannung.

Augen. Gesichtsfeld des rechten Auges nach aussen und oben 45, nach unten und innen 35, linkes Auge nach aussen und innen 45, nach oben und unten zwischen 35 und 40. Rechts Central für blau schwarz; für grün gelb; für roth blau angegeben. Linkes Auge für blau schwarz; grün dunkelgelb. Für roth dunkelbraun. Rechtes Auge Schweigger 36 in 1 Mtr., ebenso auf dem linken Auge.

Rechtes Ohr Uhr in 5 Ctm. Uhrenschlag, linkes Ohr nur dicht am Ohr. Linkes Ohr Flüstersprache auf etwa 1 Meter Entfernung. Rechtes Ohr auf $^1/_2$ Meter, Knochenleitung nicht aufgehoben für Uhr incl. für Stimmgabel.

Beiderseits Papillengrenzen ganz scharf, Papillen vielleicht ein wenig blasser als normal. Pupillenreaction fehlt, Pupillen eng.

Geruch. Asa foetida auf dem linken Nasenloch gut gerochen, auf dem rechten bedeutend schwächer, dasselbe gilt für Ol. menth. Patient macht selbst auf den bedeutenden Unterschied aufmerksam.

Geschmack. Acid. acet. dil. bei vorgestreckter Zunge nicht erkannt, nach hereingezogener Zunge als sauer oder süss bezeichnet; nachdem er geschluckt hat als sauer. — Natr. chlorat. bei hervorgestreckter Zunge gar nicht, hereingezogen nach langer Prüfung als salzig. — Sacch. alb. in ähnlicher Weise erst nach längerer Prüfung als süss erkannt.

Erneute Sensibilitätsprüfung. Pinselberührungen werden nur an folgenden Stellen des Kopfes gefühlt: an den Lippen, Nasenschleimhaut, Augenlidern und im äusseren Gehörgang, auch auf der ganzen Mund- und Zungenschleimhaut wird gefühlt. Ebenso verhalten sich Nadelstiche. Am Hinterkopf wird nichts gefühlt, ebenso wenig am Halse. An den oberen Extremitäten werden Nadelstiche nur am Daumenballen gefühlt, an der vorderen Brustseite nur entsprechend der 3.—4. unteren Rippe links. In der Magengrube sind Nadelstiche sehr empfindlich. Am ganzen Abdomen trotz starker Reflexe kein Gefühl, an der Penishaut gut gefühlt. Warm und kalt am ganzen Körper gefühlt, kalt besser als warm.

Die unteren Extremitäten zeigen starke Abmagerung; sie liegen mit leichter Beugung in den Kniegelenken. Der grösste Umfang der Wadenmuskulatur beträgt rechts 20, links 19 Ctm., die Mitte des rechten Oberschenkels misst 25, die des linken $25^1/_2$ Ctm. Die Waden fühlen sich nur als ein ganz dünner Muskelbauch an. Die Spatia inteross. sind etwas, aber nicht auffällig vertieft. Die Zehen in der I. Phalanx leicht gebeugt, ihre Epidermis trocken, es soll indess auch öfter Schweiss an den Zehen vorkommen. Gegenwärtig sieht man keine Zuckungen, auch keine fibrillären.

Passive Bewegungen. Das linke Bein kann sowohl bei gestrecktem als gebeugtem Kniegelenk im Hüftdelenk ohne Schwierigkeit gebeugt werden. Beugt man den Oberschenkel während der Unterschenkel gleichzeitig im rechten Winkel gebeugt ist und der Hacken nicht auf der Unterlage auf-

ruht, und überlässt ihn in dieser Stellung sich selbst, so bleibt das Bein in derselben Stellung, ohne wieder herunterzusinken, eine ganze Weile. Erst nach einer Reihe Minuten beginnen leichte Zitterbewegungen im Unterschenkel, wobei sich der Winkel des Kniegelenks verkleinert. Die Muskeln des Oberschenkels (Quadric., Sartorius) sieht man dabei stark hervortreten und auch die Sehnen der Beuger des Unterschenkels, wenn auch nicht so erheblich wie die erstgenannten. Patient giebt positiv an. dass die Position ohne Zuthun seines Willens bestehen bleibt, und dass er keine Spur von Ermüdung dabei spüre. Auf Befragen giebt er an, dass er keine rechte Vorstellung von dem, was mit ihm vorgenommen ist, hat. Es dauert über 10 Minuten, bevor unter Fortdauer der genannten Zitterbewegungen, die übrigens langsam sind, der Hacken wieder die Unterlage erreicht, während der Oberschenkel noch in seiner einem rechten Winkel sehr nahekommenden Stellung zum Becken verharrt. Die obengenannten Muskeln behalten während der ganzen Zeit ihre vorspringenden Conturen. Sucht man nachher das Bein im Hüft- und Kniegelenk wieder zu strecken, so trifft man auf einen sehr erheblichen Widerstand.

Es wird nun das Bein in gestreckter Stellung passiv erhoben, wobei gleichfalls Quadric., Sartor., Adductor. und ihre Conturen stark hervorspringen und das Bein in der ihm gegebenen Stellung verharrt. Auch so sinkt es erst ganz allmälig unter leichten Schwankungen herunter. Bemerkenswerth ist, dass die contrahirten Muskeln in der ganzen Zeit (bis zum Herabsinken) keinen Tremor zeigen. Nachdem die Beine heruntergesunken, hört die Contraction der Muskeln auf.

Die passiven Beugungen im Hüft- und Kniegelenk erfolgen ohne Schwierigkeit, vielleicht höchstens mit einer Andeutung von Steifigkeit, und ebenso die Wiederstreckung der Gelenke, sobald dieselbe unmittelbar nach der Beugung erfolgt. Lässt man dagegen nur einige Augenblicke die Beugung (es verhält sich übrigens bei allen Bewegungen so) bestehen, so tritt gleich ein erheblicher Widerstand für die Wiederstreckung ein. Auch plötzliche Beugung im Knie- und Hüftgelenk findet gegenwärtig keinen Widerstand. Die Füsse stehen für gewöhnlich in normaler Position.

Die Fussgelenke verhielten sich etwas anders, insofern auch bei langsamen Bewegungen, bei Plantar- und Dorsalflexion ein constanter und zwar nicht erheblicher Widerstand vorhanden war. Es besteht wie früher die paradoxe Contraction sehr ausgesprochen und für unbestimmte Zeit anhaltend. Dieselbe ist auch durch Kitzeln der Sohle zu erzeugen und, wie wiederholt constatirt, durch Faradisation des M. tibial. und N. peron. Sie ist nur mit grosser Mühe wieder zu überwinden. An den Füssen gelingt es nicht wie an den Kniegelenken auch schnell wechselnde Beugungen und Streckungen ohne Widerstand auszuführen.

Passive Zehenbewegungen sind dem Patienten in den Gelenken empfindlich; links sind die ersten Phalangen gebeugt, die anderen gestreckt, rechts die Beugungen kaum angedeutet. Die Zehen erscheinen auffallend gespreizt. Die passiven Bewegungen in den Zehen sind in den ersten Phalangen gleichfalls etwas erschwert und beschränkt. Bei langsamer Abduction des Beines

spannen sich die Adductoren stark an; die Contraction verharrt noch eine Weile nach geschehener Reposition. Die Adduction findet keinen Widerstand. Bei Rotation nach aussen, welche nicht sehr schwierig auszuführen ist, contrahiren sich Adductoren und Sartorius. Auch Rotation nach innen ausführbar.

Willkürliche Bewegungen sind im Kniegelenk nur andeutungsweise vorhanden, und zwar Streckung noch ein wenig mehr als Beugung. Im Fussgelenk kann Patient eine kleine Dorsalflexion machen, dann aber bleibt der Fuss durch die paradoxe Contraction fixirt, so dass er die Plantarflexion nicht ausführen kann. Zehenbewegungen sind, wenn auch nicht vollständig, so doch relativ am Besten, beide Beine verhalten sich im Allgemeinen gleich.

Muskelgefühl. Man kann bei geschlossenen Augen des Patienten das Bein heben, Knie beugen, bei enormem Widerstand wieder strecken. ohne dass Patient eine Ahnung davon hat; die Glieder bleiben dabei in der gegebenen Stellung. Er giebt an, dass er in der Dunkelheit von seinem Körper (auch vom Oberkörper und Armen) nichts fühle.

Die oberen Extremitäten sind gleichfalls sehr mager, ohne partielle Atrophie; nur besteht eine gewisse Einsenkung aller Spatia interossea, vorzugsweise des zweiten und eine Abflachung in der Gegend des Opponens und vielleicht (!) ist auch die Hohlhand etwas vertiefter als der allgemeinen Abmagerung entspricht. Alle Gelenke der Arme lassen sich leicht bewegen, bei schnellen Beugungen und Streckungen im Ellenbogen dagegen findet man deutlichen Widerstand, nicht so in Schulter-. Hand und Fingergelenken.

Alle Positionen. die man den Arm-, Schulter- und Ellenbogengelenken giebt (auch Pro- und Supinationsstellungen). verharren; dagegen findet dies im Handgelenk nicht in dem Masse statt, obgleich auch hier die Erscheinung noch deutlich ist. Bei der dem Ellenbogengelenk gegebenen Beugestellung sieht man den Biceps contrahirt; auch hier findet die an den unteren Extremitäten constatirte Erscheinungen statt, dass, nachdem einmal die dem Arm gegebene Position wenige Augenblicke gedauert hat, das Zurückbringen in eine andere Stellung auf sehr erheblichen Widerstand stösst. Beide Extremitäten im Wesentlichen gleich.

Muskelgefühl. Bei geschlossenen Augen weiss Patient nichts von den den Armen gegebenen Stellungen. Die willkürlichen Bewegungen mit den Armen sind alle ausserordentlich langsam. Patient kann die Finger beugen und strecken, aber spreizen nur den dritten und vierten; kann auch den Daumen opponiren, wobei die Erscheinung beobachtet wird, dass auch hier der Daumen fixirt wird, wenn man ihn kurze Zeit in der Position lässt. Die anderen Bewegungen sind alle ausführbar, aber langsam und mit äusserst geringer Kraft. Ataxie ist weder jetzt zu constatiren, noch ist sie früher sicher constatirt worden. Patient fasst auf Aufforderung langsam und richtig zur Nase, sobald er aber die Nase einige Augenblicke gefasst gehalten hat, kann er nicht wieder zurück. Auch bei geschlossenen Augen fasst er langsam und richtig nach der Nase.

Kniephänomen auch bei gewöhnlicher Lage der Beine vorhanden und bei Beugung im Kniegelenk rechts viel stärker.

Die willkürlichen Bewegungen des Kopfes erfolgen langsam (Beugung, Streckung, Rotation); auch bei schnellen passiven Bewegungen findet man nur geringen Widerstand. War der Kopf länger in einer Position, so wird es dem Patienten schwer, ihn wieder in eine andere zu bringen. Beim Blick nach oben contrahirt er den Frontalis. Es besteht Doppelsehen.

Im Bereich des Facialis keine Lähmungserscheinungen, nur zeigt der geöffnete Mund eine leichte Asymmetrie, indem die rechte Mundhälfte etwas herabgesunken ist (physiologisch?). Der Schluss der Augen gelingt präcise; bei der Aufforderung, sie schnell wieder zu öffnen, erfolgt der Nachlass der Contraction des M. orbicul. nur langsam, nach einem gewissen Zeitintervall, auch rechts, wo die Ptosis geringer.

Auf Befragen giebt er an, bemerkt zu haben, dass er eine gewisse Schwierigkeit hat, den Mund wieder zu schliessen, wenn er denselben längere Zeit geöffnet hat, ebenso umgekehrt. Als Hinderniss bezeichnet er zwei Stellen ausserhalb der Mundwinkel.

Der Versuch den Unterkiefer passiv zu bewegen misslingt an der Schwierigkeit die Muskeln zu erschlaffen.

Die Zunge wird zuerst gerade herausgestreckt, geht dann nach einer Secunde erst vollständig nach rechts, und zeigt ein Maximum der Deviation, wie man es gewöhnlich nicht bei Hemiplegischen sieht; er kann sie nur mit einer gewissen Schwierigkeit und in Absätzen nach links bringen. Die Zunge selbst ist von normalem Volumen, glatt. Keine Articulationsstörung, auch die Geschwindigkeit der Sprache nicht merklich vermindert; dennoch behauptet Patient, dass er schwerer spräche, er meint schliesslich, dass es wohl daran liege, dass er schwerer denke.

Schlucken ohne Störung, Stimme nicht verändert.

Die Prüfung der Sensibilität der rechten Kopfhälfte ergiebt im Allgemeinen Anästhesie gegen Nadelstiche, wogegen einzelne circumscripte Partien eine Ausnahme machen, an welchem Stiche wie Druck (nicht schmerzhaft) empfunden werden. Solche Stellen sind z. B. in der Unterlippe, am unteren Theil des Ohrs, im äusseren Gehörgang. Der äussere Nasenflügel ist unempfindlich, während am Naseneingang gefühlt wird. Die Cornea ist jetzt nicht recht zu prüfen, weil schon beim Annähern die Augen geschlossen werden.

21. Februar. Patient erscheint heute psychisch sehr verändert, was schon vor einigen Tagen in geringerem Grade bemerkt wurde. Er fixirt den, der mit ihm redet, nicht. Auf Aufforderung zu husten, thut er es, hört aber damit nicht auf, trotzdem er dazu aufgefordert wird, wiederholt seine Antworten mehrere Male, schliesst den Mund nicht wieder, wenn die Zunge herausgestreckt wurde. Die Erscheinung des Verharrens der Glieder ist wie früher vorhanden. Während dieses Verharrens sieht man gewöhnlich einige Stösse in denselben. Er liegt jetzt mit geöffnetem Munde da, und versucht man diesen zu schliessen, fühlt man einen Widerstand. Reflexe von der Sohle aus (Streichen) ist vorhanden, erzeugen auch paradoxe Contraction. Respiration beschleunigt, man sieht nur die rechte Thoraxseite sich heben. Vorn rechts

unter der Clavicula Schall höher rechts als links. Ueberall vesiculärer Athem, rechts oben unbestimmt. Hinten links Dämpfung von unten bis zur Scapula. Respirationsgeräusch über den gedämpften Stellen nicht zu hören, Fremitus nicht zu untersuchen. Kein Fieber (37,9 in ano), Puls = 136. Patient spricht zuweilen vor sich hin.

Bei Nadelstichen in's Gesicht wird dasselbe schmerzhaft verzerrt, der rechte Arm zur Abwehr erhoben, fährt aber an seinem Ziel vorbei und verharrt auch bei Entfernung des Reizes in der einmal angenommenen Stellung. Bei Nadelstichen am Hinterkopf, Rumpf, Extremitäten tritt weder schmerzhafte Gesichtsverzerrung, noch eine Abwehrbewegung ein. Eine Ausnahme macht, wie früher schon beobachtet, die Gegend zwischen den Metacarpophalangealgelenken, Nadelstiche rufen hier sogleich Schmerzensäusserungen hervor. Der erhobene rechte Arm sinkt nach etwa 5 Minuten unter Zitterbewegungen und in vielen Absätzen in die Ruhelage zurück.

An den folgenden Tagen hohes Fieber, Puls 124—144, Somnolenz, links Reibegeräusche; auffallend sind starke Hautreflexe von der Gesichtshaut aus, sich mehrmals wiederholend, wenn auch der Reiz längst aufgehört hat.

Am 26. Februar Vormittags zeigt sich bei Untersuchung der Kniephänomene die Gegend der Patellarsehne rechts eingebuchtet, während sie links deutlich hervortritt; links ist das Kniephänomen deutlich, rechts nicht hervorzubringen. Bei der gleichen Flexionsstellung beider Beine ist der Grund des Unterschieds nicht klar. Die Erscheinungen der paradoxen Contraction an Armen und Beinen sind noch vorhanden.

Um 9 Uhr Abends desselben Tages starb Patient.

---

Ich gebe im Folgenden zunächst einen allgemeinen Ueberblick über die Entwickelung der krankhaften Erscheinungen seitens des Nervensystems während der dreijährigen Beobachtung. Dieselben stellten bei der Aufnahme die einzigen Krankheitserscheinungen dar, abgesehen von einem gewissen Grade von Anämie.

### Symptome von Seiten spinaler Nerven.

#### Motilität.

Die willkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten waren bei der Aufnahme (Februar 1882) sämmtlich ausführbar und geschahen mit leidlicher Kraft, nur der Gebrauch des dritten rechten und zweiten linken Fingers war beim Zufassen etwas beeinträchtigt, die passiven Bewegungen überall frei. Die willkürlichen Bewegungen der unteren Extremitäten waren gleichfalls nicht wesentlich beschränkt, dagegen erschienen die des rechten Beines etwas mangelhafter, die Kraft geringer; beide zittern jedoch, wenn sie erhoben

waren, das rechte stärker. Eigentliche Ataxie war nicht zu constatiren, wohl aber leichte Unsicherheit bei präciseren Bewegungen. Beim Gehen zeigte sich die Eigenthümlichkeit, dass Patient nur mit den Hacken auftrat und das rechte Bein etwas nachzog; im Uebrigen ging er noch sicher, schwankte aber bei geschlossenen Augen. Die passiven Bewegungen boten in so fern eine leichte Störung, als (beim jedesmaligen Beginne des Versuchs) ein geringer Widerstand in dem Fuss- und Kniegelenk gefunden wurde.

Es bestand also im Februar eine leichte motorische Störung in einigen Fingern, eine leichte Parese des rechten Beins mit Andeutungen von Rigidität im linken und Störung im Gange. Im Juli war bereits Stehen ohne Unterstützung nicht möglich, der Gang — wenn Patient auf beiden Seiten unterstützt war — glich dem Charakter des spastischen und war von Zittern der unteren Extremitäten und des ganzen Körpers begleitet; auch das Heben der Beine im Bette erfolgte nur mit Anstrengung und gleichfalls unter Zittern. Im August erschien die Kraft der oberen Extremitäten schwach, die einzelnen Finger konnten — mit Ausnahme des vierten und fünften — nicht abducirt werden, die ausgestreckten Hände zitterten; auch die unteren Extremitäten zeigten eine stärkere Bewegungsstörung, indem sie nur noch wenig (6—12 Ctm.) und wie früher, unter Zittern, von der Unterlage abgehoben werden konnten (die passive Beweglichkeit blieb dabei in Armen und Beinen normal). Im Januar 1883 wurden die Bewegungen der Arme zwar noch ausgeführt, aber mit Anstrengung und die seitlichen Bewegungen der Finger waren beeinträchtigt, das Zittern der ausgestreckten Hände bestand fort, die Kraft des Händedrucks war gering. Bei passiven Bewegungen in den Schultern zeigte sich leichter Widerstand. Die Schwäche der Bewegungen der unteren Extremitäten hatte gleichfalls zugenommen, der passiven Beugung im Kniegelenk setzte sich ein Widerstand entgegen. Beim Versuche mit Unterstützung zu stehen, konnten die Kniegelenke nicht in Streckstellung gebracht werden. Vom Februar bis October hat die Schwäche der unteren Extremitäten wiederum zugenommen. Am 4. October wird hervorgehoben, dass die Zehengelenke relativ zu den übrigen besser bewegt werden konnten. Inzwischen hatte sich erheblicher passiver Widerstand bei der Ab- und Adduction der Beine eingestellt, geringerer im Kniegelenk, während das Hüftgelenk frei blieb.

Im Januar und Februar 1884 erfolgten die willkürlichen Bewegungen der oberen Extremitäten ausserordentlich langsam, von den Fingern kann nur der dritte und vierte seitlich bewegt werden (während Beugung und Streckung der Finger erhalten sind); die passiven

Bewegungen waren frei, nur bei schnellem Beugen und Strecken im Ellenbogengelenk fand man deutlichen Widerstand (über gewisse andere Erscheinungen siehe unten „paradoxe Contraction“). In den unteren Extremitäten waren willkürliche Bewegungen nur noch andeutungsweise vorhanden, relativ am besten an den Zehen. Passive Bewegungen im Hüftgelenk frei (Erscheinungen am Kniegelenk siehe unten „paradoxe Contraction“), dagegen Widerstand bei der Abduction, wobei auch nach der Reposition des Gliedes die Adductoren noch eine Zeit lang in Contraction verharrten, bei Bewegungen des Fusses, und Erschwerung der Bewegung der ersten Phalangen der Zehen. In dieser Zeit wurde auch eine Erschwerung der willkürlichen Kopfbewegungen und ein leichter Widerstand der passiven bemerkt.

So hatte sich also fortschreitend eine fast vollständige Paralyse der unteren und eine erhebliche Schwäche der oberen Extremitäten (bei vollkommener Lähmung der Seitwärtsbewegungen mehrerer Finger) entwickelt mit gleichzeitiger Erschwerung einzelner passiver Bewegungen (besonders der Abductoren der Beine).

Vom Juni und Juli 1882 ab trat öfter unwillkürlich Harnentleerung auf, die später in dauerndes Abtröpfeln des Urins überging.

Sensibilität.

Schon bei der ersten Untersuchung war eine Abschwächung der Sensibilität in den oberen Extremitäten constatirt worden, die sich auf Vorderarm, Hand und Finger erstreckte, aber die äussere Fläche des Vorderarms (Streckseite) und die Radialhälfte der Hände und Finger sowohl an der Dorsal- als Volarseite verschonte. An den letzten zwei bis drei Fingern der Hände bestand ein Gefühl von Taubheit, an verschiedenen Stellen der oberen Extremitäten Schmerzen, Störungen des Muskelgefühls (der Vorstellung von der Lage der Hände). An den unteren Extremitäten betraf die Verminderung der Sensibilität Fuss und Unterschenkel, während der Oberschenkel frei war; beiderseits war die Störung im Allgemeinen symmetrisch, nur wurde am linken Unterschenkel noch constatirt, dass dieselbe an der inneren Fläche desselben erheblicher war. Störung des Muskelgefühls (bei Bewegung der Zehen).

Im August 1882 hatte sich die Sensibilitätsstörung an dem Vorderarme ausgebreitet, die Sensibilität war nur noch an zwei umschriebenen Stellen abgeschwächt erhalten; auch an den unteren Extremitäten zeigten nur noch die Fusssohlen abgeschwächte Sensibilität, die Oberschenkel aussen weniger sensibel als innen. Das Muskelgefühl war auch für die Bewegungen der Füsse geschwunden.

Vom October bis November wurde viel über durchschiessende Schmerzen in den Beinen geklagt.

Im Januar 1883 hatte die Anästhesie auch die Oberarme ergriffen, das Muskelgefühl war nicht nur für die Bewegungen der Finger, sondern auch für die der Handgelenke erloschen resp. stark herabgesetzt, desgleichen für die Bewegung der Arme im Schultergelenk.

Am 4. October war die Störung ungefähr die gleiche, indess wird besonders constatirt, dass warm und kalt an allen Stellen der Arme gefühlt werden.

Im Januar, Februar 1884 ist registrirt, dass warm und kalt überall am Körper (also auch an den sonst anästhetischen Partien) gefühlt wird.

Auch die Haut der Brust und des Rückens (rechts bis gegen den 12. Brustwirbel) zeigte bereits im Februar 1882 herabgesetzte Sensibilität, während sie an der Haut des Abdomens noch normal war, es bestand ausserdem das Gefühl eines „gepolsterten Gummibandes“ um den Leib. Im August war auch am Abdomen die Sensibilität abgeschwächt, im Januar 1883 das Verhalten der Haut über dem Thorax wie oben, wärend am Abdomen ausnahmsweise besser empfunden wurde. Der Act der Defäcation wurde wahrgenommen. Am 4. October 1883 wird eine kleine Stellle am Proc. xiphoid. als noch sensibel constatirt, während die Haut des Abdomen wieder wie früher Verminderung der Sensibilität zeigt.

## Hautreflexe.

Sie waren da, wo sie geprüft wurden, bis zum Ende erhalten, zum Theil gesteigert (Bauchhaut), Hodenreflexe*) fehlten (Januar 83). Bemerkenswerth ist, dass auf Beklopfen einer Hautfalte über der Patellarsehne (mit Vermeidung einer Erschütterung der Sehne) oder über der Patella (Januar 1883) eine Contraction des Quadriceps erfolgt, die aber stets viel später auftrat, als die durch Klopfen auf die Sehne selbst bewirkte Contraction.

*) Das Ausbleiben der Emporziehung des Hodens auf Hautreize an der Innenseite der Oberschenkel beweist meiner Meinung nach durchaus nicht ohne Weiteres das Fehlen des Reflexes, da der Cremaster sich bereits vorher in einem Contractionszustande (durch Temperatureinflüsse u. s. w.) befinden kann, der eine Bewegung nicht mehr zur Erscheinung kommen lässt. So vermisst man den genannten Hodenreflex nicht selten bei spastischen Paralysen, in denen sonst die Hautreflexe gut erhalten sind, wahrscheinlich aus dem genannten Grunde.

### Sehnen- und Muskelphänomene.

Die Kniephänomene waren Anfangs (Februar 1882) gesteigert, am Fusse war weder Zittern, noch paradoxe Contraction durch Dorsalflexion zu erzeugen. In der Zeit vom Juni bis Juli wurde am linken Fusse paradoxe Contraction constatirt, im August auch rechts, wenngleich schwächer; sie konnte auch durch faradische Reizung des M. tib. anticus erzeugt werden (Januar 1883) und schien zuweilen spontan zu entstehen; das Kniephänomen blieb dabei gesteigert, die Steigerung zeigte sich auch dadurch, dass (Januar, Februar 1884) das Kniephänomen auch bei gestrecktem Kniegelenk hervorzurufen war. Erst am Tage des Todes (26. Februar 1884) schwand das Kniephänomen auf der rechten Seite. Beim Klopfen auf die linke Patella trat Contraction der Adductoren beider Beine ein. Klopfen auf die Achillessehne bewirkte Contraction der Wadenmuskulatur.

Im Juni 1884 wurde zuerst paradoxe Contraction in der Wadenmuskulatur bei passiver Plantarflexion des Fusses beobachtet, im Juli auch in den Beugern des Knies bei passiver Beugung des Unterschenkels. Am 4. October 1883 erschien die paradoxe Contraction des Fusses (die durch Reize an der Fusssohle erzeugt werden konnte) nicht so ausgesprochen, wie früher, und man bemerkt dabei zugleich eine tonische Contractur im Extens. quadric.; das Kniephänomen vorhanden. Im Januar und Februar hatten sich die Erscheinungen der paradoxen Contraction weiter ausgebreitet; nach passiv gebeugtem Ober- und Unterschenkel verharrte die Extremität eine längere Zeit in dieser Stellung, ohne herabzusinken und fand der Versuch, das Hüft- und Kniegelenk zu strecken, nachher erheblichen Widerstand; auch das im Kniegelenk gestreckte Bein, im Hüftgelenk erhoben, bleibt einige Zeit in der betreffenden Stellung. Während dieser von der Extremität bewahrten Stellungen tritt kein Zittern ein, dasselbe wird erst beim Herabsinken des Gliedes bemerkt. Bemerkenswerth ist, dass, wenn man schnell nach passiv erfolgten Bewegungen (z. B. Beugen des Knies) dasselbe wieder streckt, kein Widerstand (Contraction der Beuger) vorhanden ist, der aber eintritt, sobald man die passive Beugung nur einige Augenblicke erhalten hatte. In den Fussgelenken wurde die Erscheinung nicht beobachtiet, vielmehr bestand hier auch für schnell abwechselnde Beugungen und Streckungen stets Widerstand. Dagegen bestand auch an den Armen die Erscheinung des Fixirtbleibens der denselben passiv gegebenen Position, nur bei den Stellungen des Handgelenks war sie nicht so deutlich, wohl aber bei solchen des Daumens; auch hier zeigte sich, dass bei schnellem

Wiederzurückführen in die Stellung, aus welcher der Daumen entfernt war, kein Widerstand, also kein Contraction der bei der Stellung erschlafften Muskeln stattfand, sondern erst, nachdem man die Stellung, in welche der Daumen durch die Bewegung gebracht war, einige Augenblicke fixirt hatte; gleichzeitig wurde constatirt, dass auch willkürliche Bewegungen (Greifen nach der Nase) fixirt blieben. Noch am 21. Februar 1884, also fünf Tage vor dem Tode, wurde das Verharren des Armes in der willkürlich oder passiv ihm gegebenen Stellung constatirt.

### Cerebrale Symptome.

Die Intelligenz des Kranken zeigte sich nicht wesentlich gestört, wenngleich eine geringe geistige Schwäche gegen Ende der Krankheit hin nicht zu verkennen war; erst ganz zuletzt, unter Einfluss der fieberhaften Erkrankung, wurde das Sensorium benommen. Die Pupillen reagirten nicht auf Licht, wohl aber bei Accommodation. Schon vor der Aufnahme auf die Nervenklinik war bei dem Patienten wegen Doppelsehen die Tenotomie des rechten Rectus externus und Vornähung des linken Interuus gemacht worden (wegen Lähmung des Internus). Im Mai 1882 wurde zuerst leichte Ptosis des oberen Augenlides beobachtet (geringere rechts im Januar 1883), im August war sie stärker entwickelt, wurde vollständig und blieb so bis zum Tode.

Die Zunge, an der Anfangs (Februar 1882) Zittern bemerkt wurde, wich beim Herausstrecken nach rechts ab, stellte sich aber zuweilen wieder gerade (Januar 1883), andere Male (4. October 1883) wurde sie erst in der Mittellinie hervorgesteckt und wich dann nach rechts ab unter unregelmässigen Bewegungen; auch innerhalb der Mundhöhle sah man solche Bewegungen. Später (Januar, Februar 1884) fiel es auf, dass sie, zunächst gerade herausgestreckt, sogleich auffallend stark, mehr z. B. als es bei Hemiplegien der Fall zu sein pflegt, nach rechts abwich und nicht nach links gebracht werden konnte.

Im Bereiche der Gesichtsmuskeln bestanden keine Erscheinungen von Paralyse und Parese; dass der rechte Mundwinkel ein wenig tiefer stand, war höchst wahrscheinlich eine stets vorhandene Eigenthümlichkeit. Zuweilen bestanden geringfügige Zuckungen im Orbic. palpebr. und Levat. palpebr. super. links. Gegen Ende der Krankheit meinte Patient eine Schwierigkeit zu haben, den Mund wieder zu schliessen, wenn derselbe längere Zeit geöffnet war (paradoxe Contraction?) und umgekehrt; der Versuch, den Unterkiefer passiv zu bewegen, scheitert an der Schwierigkeit, die Muskeln zu erschlaffen.

Ein geringes Tieferstehen des linken Gaumensegels war zu unbedeutend, als dass es als pathologisch betrachtet werden konnte, Schlucken, Sprache und Stimme waren ohne Störung. Das Gebiet des Quintus zeigte eine mit der Zeit zunehmende und fast die ganze Ausbreitung betreffende (eine Ausnahme machten [August 1882, Januar 1883] eine Stelle der Stirn über der Nase, später [Januar, Februar 1884] auch andere Stellen) Sensibilitätsverminderung hohen Grades, an welcher auch Conjunctiva und Cornea, sowie die Mundschleimhaut Theil nahmen, während zugleich zeitweise (Januar 1883) Schmerzen in verschiedenen Theilen des Gesichts bestanden.

Sinnesorgane. Augen. Es bestand eine erhebliche Einengung beider Gesichtsfelder — zuerst des rechten? — (Januar 1883, Januar, Februar 1884), Dyschromatopsie, Flimmern, Farbensehen; die ophthalmoskopische Untersuchung ergab normalen Augenhintergrund. An den übrigen Organen fanden sich, abgesehen von einer geringen Schwerhörigkeit einer Seite und späteren angeblichen Abstumpfung des Geruchs und Geschmacks keine Störungen.

Von allgemeinen Hirnerscheinungen ist hervorzuheben öfteres Auftreten von Schwindel mit Ueblichkeit und Erbrechen, Beängstigungen (Februar 1882) und schlechter Schlaf, von Träumen gestört.

### Andere Organe.

Bemerkenswerth war eine dauernde Pulsfrequenz; in wie weit dieselbe Anfangs psychisch bedingt, später etwa (bei eintretendem Fieber) zu den Veränderungen in den Lungen oder der Krankheit des Nervensystem's in Beziehung stand, bleibt zweifelhaft.

### Ernährungsstörungen.

Als eine solche könnte man vielleicht eine vorübergehende Anschwellung des Kniegelenks (August 1882) und ein Oedem der Füsse betrachten. Später trat Decubitus am Kreuzbein auf.

---

Wir haben, wie aus der obigen Uebersicht der Symptome hervorgeht, ein höchst eigenthümliches Krankheitsbild vor uns. Die Krankheit beginnt mit Parese eines Augenmuskels (linker Rect. intern.), zu der später Ptosis tritt, und gewissen allgemeinen Cerebralerscheinungen (Schwindel); es entwickelt sich eine allmälig bis zu fast vollständiger Lähmung sich steigernde Schwäche der unteren, sodann eine geringere der oberen Extremitäten. In den unteren traten alsdann Erscheinungen von Muskelrigidität geringeren Grades in einzelnen

Muskelgruppen auf, Steigerung der Kniephänomene und später paradoxe Contraction, zuerst bei Dorsalflexion des Fusses, später auch bei Plantarflexion desselben und bei Bewegungen in den Knie- und Hüftgelenken.

Auch an den oberen Extremitäten nahm die motorische Schwäche zu, einzelne Fingerbewegungen fielen gänzlich aus und auch hier zeigte sich mässige Steifigkeit bei gewissen Bewegungen und die Erscheinung der paradoxen Contraction.

Später wurden ähnliche Eigenthümlichkeiten der Innervation auch an den Kiefermuskeln beobachtet. Die Gesichtsmuskeln zeigten keine unzweifelhaften motorischen Störungen, wohl aber die Zunge, welche nach rechts hin abwich, zum Theil in auffallend starkem Masse.

Eine Sensibilitätsstörung hohen Grades erstreckte sich allmälig fast auf die ganze Körperoberfläche bei erhaltenen Hautreflexen an den geprüften Stellen, und endlich nahm auch das Gebiet des Quintus beiderseits an dieser Abnahme der Sensibilität Theil.

Abgesehen von Schwindelgefühlen, Angstzuständen, gestörtem Schlaf bestanden keine allgemeinen Cerebralerscheinungen und nur gegen Ende der Krankheit zeigte die Intelligenz eine gewisse Abstumpfung, wie sie nicht selten auch bei anderen schwer Leidenden einzutreten pflegt.

Eine sichere Diagnose in dem vorliegenden Falle zu stellen, schien nicht möglich. Allerdings wiesen einzelne Züge der Krankheit auf das Bild der multiplen cerebrospinalen Sklerose hin; von spinalen Symptomen konnten dazu gerechnet werden die fortschreitende Parese der unteren und oberen Extremitäten, das anfänglich bei willkürlichen Bewegungen eintretende Zittern derselben und ein gewisser Grad von Steifigkeit in einzelnen Muskelgruppen, ferner die Paresen der Augenmuskeln (linker Rectus internus, Ptosis) und die allgemeinen cerebralen Störungen. Indess war niemals der Grad der Starre der Muskulatur der Extremitäten vorhanden, wie sie bei der genannten Krankheit auf ihrer Höhe so häufig beobachtet wird, das Zittern bei Bewegungen hört auf, als die anderen, oben erwähnten Eigenthümlichkeiten der Muskulatur eintraten, und vor Allem war die über die ganze Hautoberfläche verbreitete dauernde Anästhesie schwer mit den Erfahrungen, welche über die multiple Sklerose vorliegen, in Einklang zu bringen. Unter diesen Umständen hätte vielleicht die so ausgebildete und weit verbreitete Erscheinung der paradoxen Contraction für die Diagnose von Werth sein können, allein wir wissen bisher nicht, unter welchen Bedingungen oder in Beglei-

tung welcher pathologisch-anatomischer Veränderungen sie vorkommt; dass sie auch bei reinen cerebralen Neurosen vorkommen kann, hatte ich an einem Falle von Paralysis agitans (mit negativem Sectionsbefund) und in den kürzlich von mir publicirten Fällen*) constatirt.

Die Autopsie ergab ein völlig unerwartetes Resultat.

*) Ueber eine dem Bilde der cerebrospinalen grauen Degeneration ähnliche Erkrankung des cerebralen Nervensystems ohne anatomischen Befund, nebst einigen Bemerkungen über paradoxe Contraction. Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 1.

(Schluss folgt.)

# XX.

# Zur Lehre von der acuten hallucinatorischen Verworrenheit.

Von

Dr. **Eugen Konrád,**
Secundararzt der Niederösterr. Landesirrenanstalt in Wien.

In einem Vortrage*) über die Verrücktheit hat Westphal darauf hingewiesen, dass der psychische Symptomencomplex dieser Krankheitsform mehrere, durch Verschiedenheit in der Entwickelung und des Verlaufes getrennte Gruppen umfasst, welche eines eingehenderen Studiums bedürftig wären. Er hat zugleich alle wesentlichen Gesichtspunkte angeführt, welche einem solchen Studium zur Grundlage dienen können. Derselbe hat ferner unter den verschiedenen Verrücktheitsformen auch eine acute, aus plötzlich mit grosser Gewalt und Ausdehnung aufspringenden Hallucinationen entstehende, und durch acuten — manchmal schubweisen — Verlauf gekennzeichnete Form hervorgehoben, der im Allgemeinen eine günstigere Prognose zuzusprechen sei.

Eine ausführlichere Beschreibung dieser acuten Form finden wir bei Meynert**), welcher betont, dass es sich hier nicht um ein mehr oder minder logisch begründetes Wahnsystem handle, wie es in der primären partiellen Verrücktheit, im Wahnsinn, der Fall ist, sondern dass diese Kranken ein directes Irrereden zeigen. Der letztere Autor

*) Bericht über die psychiatrische Section der 49. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Hamburg 1876. — Lähr's Zeitschrift Bd. 34, p. 253.

**) Die acuten (hallucinatorischen) Formen des Wahnsinns und ihr Verlauf. Jahrbücher für Psychiatrie II. Bd. III. Heft.

hat auch dieser acuten Verrücktheitsform die Benennung „acute hallucinatorische Verworrenheit“ beigelegt.

Mit der Begründung der Krankheitsform der hallucinatorischen Verworrenheit, welche viele Manien und Melancholien der älteren Psychiater in ihren Rahmen schliesst, ist einem schon lange gefühlten diagnostischen Bedürfnisse entsprochen worden. Bei der Beurtheilung so mancher, dem Aeusseren nach der Manie oder der Melancholie ähnlicher Krankheitsbilder boten sich Schwierigkeiten dar, über welche nur mit der Annahme wegzukommen war, dass man es eben mit keinen „reinen“ d. i. keinen typischen Fällen zu thun habe. Es mussten aber derartige Annahmen im späteren Verlaufe der betreffenden Krankheitsfälle gerechte Bedenken für die Richtigkeit der Diagnosen wachrufen, umsomehr, als man oft Symptome auftreten sah, welche mit den Grunderscheinungen der diagnosticirten Psychose in directem Widerspruche standen.

Es kommen häufig Fälle zur Beobachtung, wo das ganze Krankheitsbild durch Sinnestäuschungen der verschiedensten Art beherrscht wird. Das Vorstellungsleben, dem Inhalte und der Form nach, die jeweilige Stimmung, das äussere Verhalten und Gebahren der Kranken, sind theils ganz von den Hallucinationen abhängig, theils sind sie von denselben in hohem Grade beeinflusst, so dass die Sinnestäuschungen als das Grundphänomen für derartige psychische Zustände angesehen werden müssen. Mit klinischem Scharfblicke hat nun Westphal erkannt, dass diese hallucinatorischen Formen, mögen sie in ihrem Verlaufe noch so affectuöse Krankheitsbilder liefern, dennoch nicht wohl in die altherkömmlichen Formen der Manie und Melancholie hineinzuzwängen sind. Ist ja doch die Gefühlsanomalie das angegebene primäre Element in der Manie und in der Melancholie, und bilden für die erstere die heitere Verstimmung, für die letztere die traurige Verstimmung mit dem Kleinheitswahne und dem Selbstanklagedelirium, die allbekannten Grunderscheinungen. Die angeführten hallucinatorischen Formen stellen aber eine einheitliche Krankheitsform dar, deren verschiedene Stadien sich aus dem hallucinatorischen Processe wie logisch entwickeln, und durch Wiederholungen auch zur Gestaltung eines complicirten Verlaufes führen können. Mit Recht sagt daher Westphal, dass solche psychische Symptomencomplexe zusammenzufassen seien, um dass man mit Erfolg den wesentlichen klinischen Aufgaben näher treten könne; und damit man nicht, wie dies z. B. notorisch so oft geschieht, von Melancholie spricht „wo von Melancholie keine Spur ist“.

Meine Absicht ist, in diesem Aufsatze über die Verlaufsweise und

die Ausgänge einer Anzahl von Fällen hallucinatorischer Verworrenheit etwas Statistisches zu bringen. Doch möchte ich vorher, bei dem Umstande, dass in vielen Irrenanstalten, wie ich aus Erfahrung weiss, die hallucinatorische Verworrenheit entweder gar nicht gekannt, oder doch wenigstens nicht beachtet wird, im Folgenden eine Skizze dieser Krankheitsform entwerfen.

Die Krankheitsform der acuten Verworrenheit ist charakterisirt durch das hallucinatorische Stadium, welches in der Regel den anderen Stadien vorangeht. Es besteht aus mehreren Phasen und bietet meist ein lebhaftes Bild mit wechselvollen bunten Erscheinungen. Nicht selten schliesst der Krankheitsprocess mit dem hallucinatorischen Stadium ab, und es kommt dann ohne Uebergänge in andere Stadien zum Ausgange entweder in Genesung, oder es treten die Erscheinungen der schon definitiven psychischen Schwäche auf.

Im Beginn sind die Kranken meist zurückgezogen, schweigsam, vor sich hinbrütend; sie sitzen oder stehen häufig still, starren wie tief nachsinnend auf irgend einen Punkt; bald scheinen sie aufzuhorchen, als würden sie etwas Fremdartiges hören, dessen Bedeutung zu erfahren ihnen sehr nahe liegt. Sie vernachlässigen dabei ihre Beschäftigung oder geben sie ganz auf, zeigen ein unverständliches, unmotivirtes Gebahren, geben oft verkehrte, barocke Antworten. Die Kranken können auch tief traurig verstimmt erscheinen, wobei der Gesichtsausdruck Angst und Verzweiflung spiegelt; die Augen in Thränen gebadet, sprechen ihre kargen Aeusserungen von Furcht, Strafe und ewiger Verdammniss. Dieser depressive Zustand kann ganz gut eine Melancholie vortäuschen.

Bald ändert sich aber — in den meisten Fällen ziemlich schnell — das Bild. Mitten im traurigen Affecte beginnen die Kranken zu lächeln, ja sie lachen hell auf; die frühere Unthätigkeit macht einer hastigen Geschäftigkeit Platz, sie irren wie ziellos herum, nehmen allerlei Gegenstände in die Hände, stecken sie zu sich, fangen aber damit eigentlich nichts an; sie eignen sich Kleidungsstücke Anderer an, reissen den im Bett liegenden Kranken Polster und Decken weg, ihre Aeusserungen sind dabei auffallend irr und unverständlich. Ueberhaupt macht ihr ganzes Verhalten den Eindruck des Sonderbaren, Unverständlichen. In wenigen Stunden kann dieser agile und mehr heitere Zustand einen Umschlag in traurige Verstimmung erleiden, und in ebenso kurzer Zeit kann er das depressive Element wieder verdrängt haben. Es tritt also hier in kurzen Zwischenräumen ein notorischer Stimmungswechsel zu Tage.

Forscht man nach der Ursache dieser Krankheitserscheinungen,

so ist nicht schwer herauszufinden, dass es vorzüglich Sinnestäuschungen sind, welche das Verhalten und die Handlungen der Kranken bestimmen.

Zwei Factoren scheinen für das Zustandekommen der Verworrenheit im hallucinatorischen Stadium zu sorgen. Einmal ist es eine, wahrscheinlich durch herabgesetzte Ernährung im Cortex bedingte Schwäche des Urtheils, welche die Dinge der objectiven Welt und die gewöhnlichen Vorkommnisse des Lebens richtig aufzufassen erschwert; zweitens sind es die zu gleicher Zeit einwirkenden Hallucinationen, welche durch ihre Einmengung in den Denkprocess nicht nur den Inhalt des Denkens der Wirklichkeit entrücken, sondern auch den normalen Gedankenablauf stören und eventuell ganz vereiteln. Die Sinnestäuschungen in der acuten Verworrenheit sind nämlich nicht vereinzelt und mehr eintönig, wie beim chronischen Wahnsinn, sondern massenhaft und reichhaltig. Die Kranken können nicht nur die hallucinirten Bilder als solche nicht beurtheilen, sondern sie sind auch nicht mehr im Stande die objectiven Erscheinungen richtig zu erfassen. Auf diese Weise muss also eine, den Kranken oft selber fühlbare Unorientirtheit, welche das Sonderbare im Benehmen erklärt und auch Grund einer gedrückten Stimmung sein kann, entstehen, und muss sich auch eine Verworrenheit in den Handlungen und Aeusserungen kundgeben.

Ist der Inhalt der Hallucinationen ein betrübender, hören die Kranken Zurufe und Gespräche über ihre Schlechtigkeit, über begangene Verbrechen, werden ihnen Schaffot und die Schrecknisse der Hölle hallucinatorisch vorgespiegelt, so ist nicht nur ihre melancholisch gedrückte Stimmung und ihr häufiger Angstzustand verständlich, sondern es ist auch der aus Verzweiflung und der anscheinenden Unmöglichkeit eines Entrinnens vor der Gefahr oft bis zur Tobsucht gesteigerte Affect erklärlich. Ebenso muss ein inzwischen sich kundgebender heiterer Affect begreiflich erscheinen, wenn z. B. einer Kranken es auf einmal so „vorkommt“, als müsste sie auf einer grossen Bühne fröhliche Gesänge und Pantomimen vortragen, wobei sie durch die Beifallsäusserungen und die Heiterkeit des anwesenden Publikums nur zu immer grösserem Eifer angespornt wird. Es sind diese lebhaften Symptome einzelne Phasen des hallucinatorischen Stadiums; sie nehmen manchmal nur einige Stunden für sich in Anspruch, in anderen Fällen können sie aber auch Wochen, selbst Monate lang vorherrschen.

Zwischen diesen, durch die Hallucinationen hervorgerufenen extremen Affectzuständen gelangt in manchen Fällen ein eigenthümliches

Verhalten der Kranken zum Vorschein, welches neben den hallucinatorischen Eindrücken wohl auch Orientirungsversuchen zugeschrieben werden kann. Das Wesen der Kranken nimmt etwas Pathetisches an. Es wird in Begleitung von absonderlichen Gesten und theatralischen Geberden recitirt und declamirt, wobei zahlreiche Wort- und Silbenwiederholungen, oft auch ganz neue, offenbar nur den Kranken verständliche Wortbildungen stattfinden. Auch ist aus einzelnen abrupten Aeusserungen der Kranken zu entnehmen, dass sie sich für Schauspieler, Prediger, Missionäre und andere besondere Persönlichkeiten halten. Meynert*) giebt über diesen Zustand folgende, jedenfalls zutreffende Schilderung: „.... nach einiger Zeit beginnt jene hohle Orientirung Platz zu greifen, mittelst welcher die Menschen auch im gewöhnlichen Leben durch symbolische Ausdeutung eine Einsicht in die Dinge zu bekommen glauben. Dem Kranken wird jede Hallucination, aber auch eine Summe äusserer Gegenstände symbolisch, also jedenfalls sehr dunkel bedeutungsvoll; er geht darin so weit, dass er wie mit der Befriedigung einer Erkenntniss Assonanzen aneinanderreiht, im Glauben, dass der Reim der Worte auch einen inneren Zusammenhang der mit den Reimen bezeichneten Dinge mit sich bringe. Wir finden nun bei dem Kranken die Erscheinungen der sogenannten Gedankenflucht“. — Diese Erscheinungen, welche sich oft nur flüchtig zwischen die stürmischen Symptome der Masseneinwirkung affecterregender Sinnestäuschungen einschieben, treten zuweilen auch zusammenhängender auf und bilden dann eine eigene, meist spätere Phase des hallucinatorischen Stadiums. An die Gedankenflucht aber reiht sich häufig eine mehr constantere manische Verstimmung, welche den Uebergang des Krankheitsprocesses in ein neues Stadium ankündigt.

Um nun den einfachen Verlauf der acuten Verworrenheit an einem speciellen Exempel zu beleuchten, sei es gestattet, hier einen Krankheitsfall folgen zu lassen, der auch die Symptome des hallucinatorischen Stadiums zu erklären besonders geeignet erscheint.

I. Fräulein P....., 42 Jahre alt. Der Vater soll an periodischen Aufregungszuständen gelitten haben. Onkel und Tante mütterlicherseits sind geisteskrank gewesen, die Tochter der letzteren hat eine Psychose durchgemacht. Die Geschwister der Patientin sind alle nervös.

Patientin geistig sehr begabt, normal entwickelt. Menstruirt mit 17 Jahren. Als Erzieherin sei sie dienstlich immer sehr angestrengt gewesen. Die Familie, bei welcher Patientin in letzterer Zeit in Diensten stand, giebt an,

*) l. c.

schon seit längerer Zeit bemerkt zu haben, dass es mit dem Fräulein nicht „richtig“ sei; dieselbe sei sehr zurückgezogen, schweigsam, auffallend in ihrem Benehmen gewesen, sie habe im Vergleiche gegen ihr früheres Verhalten einen so „seltsamen“ Eindruck gemacht, der nicht recht zu beschreiben wäre. Nach einem heftigen Auftritte, hervorgerufen durch prätenziöses Benehmen von Seite der Patientin wurde dieselbe aus ihrem Dienste entlassen.

Bei ihrer Schwester äussert sie, dass ihr überall Spione nachsetzen; sie ist unruhig, schlaflos. Am 1. September 1883 fragt sie plötzlich ihre Schwester, ob man denn keine Neuigkeit wisse? Sie wisse nun Alles, die Mutter Gottes habe ihr gesagt: „Mimi, vier Mimi habe ich, Mainz, Am, Muttergotteskind“. . . „Jetzt geht mir ein Licht auf!“ Am selben Tage wollte sie ein Telegramm absenden mit der Unterschrift: „Maria, Mutter Gottes“.

In der Anstalt bieten die Symptome ein ziemlich affectuöses Krankheitsbild. Die Kranke ist verworren in ihren Handlungen und Aeusserungen, läuft ziellos hin und her, benimmt sich sehr lasciv, macht allerlei unverständliche Zeichen mit der Hand, singt Heiligenlieder und entledigt sich ihrer Kleider. Sie hört ihre ganze Verwandtschaft auf einmal sprechen, sieht eine Unmasse von verschiedenen Thieren. Ist schlaflos. Am 6. September erschien ihre Menstruation, verschwand aber am selben Tage.

Vom 6. bis 16. September erscheint sie tobsüchtig, zerreisst Kleider, lärmt und poltert herum, ist dabei ganz verworren; sie führt Gespräche wie: „Otto komme, ich will ja das Kind, das heute geboren und durch mich getödtet ward, wieder retten, dass ich in die Ewigkeit springe . . .“ Weiter spricht Patientin von Licht, Antisemiten, Mutter Gottes, Gefangenschaft und Vergiftung, verworrenes, zusammenhangloses Zeug. Zuweilen ist sie ängstlich, stellt sich in eine Ecke der Zelle, macht abwehrende Bewegungen, äussert beim Herannahen von Personen grosse Furcht. Inzwischen kommen auch klarere Zeiten vor; sie erzählt dann Einiges über ihre Hallucinationen.

Vom 17. bis 27. September wechseln Tobsucht und ruhigere, klarere Zeiten ab. Ihr Verhalten ist im Ganzen das frühere, nur erscheinen die klareren Intervalle häufiger. Sie nimmt in ihrer Verworrenheit oft theatralische Posituren ein, recitirt aus Gedichten; manchmal wiederholt sie einzelne Silben oft hintereinander oder zählt Grundzahlen der Reihe nach auf. Es zeigt sich häufiger Stimmungswechsel, sie lacht und weint, klatscht mit den Händen, endet jedes Wort mit „la“. Folgende Aeusserungen sind werth, hier verzeichnet zu werden: „Ich bin nicht Ich, die ganze Welt sagt dies; bitte, Herr Doctor, geben Sie mich wo anders hin, wo ich weniger Stimmen höre“. — „Ich bin schon einige Male gestorben, und als ich im Sarge lag, hat man meine Knochen zerstreut, darum fehlen mir jetzt einige“. — In einem klareren Momente äussert sie: „Es kommt mir so vor, als wäre ich von einem bösen Traume befangen, aus dem ich nicht erwachen kann“.

Vom 27. September bis 18. October beschränkt sich der unruhige, verworrene Zustand meist nur auf die frühen Morgenstunden und den Vormittag, an Nachmittagen ist Patientin ruhig und fast ganz klar, aber erschöpft und

wenig mittheilsam. Sie äussert sich: „ich weiss, dass ich krank bin; ich kann aber nicht dafür, dass ich so viele Dummheiten mache, wahrscheinlich ist daran der Hirndruck schuld, den ich jeden Morgen verspüre“. Die Kranke erscheint nicht mehr tobsüchtig, aber desto häufiger zeigt sich noch das eigenthümliche Geberden- und Zeichenmachen, sie wiederholt dabei oft die drei Silben: men, tel, son“.

Im späteren Verlaufe werden die klaren Zeiten immer grösser, in der zweiten Hälfte des November erscheint sie vollkommen klar und hat volle Krankheitseinsicht. Im December wurde Patientin beurlaubt und im Januar 1884 geheilt entlassen.

Die nunmehr genesene Patientin giebt über ihren krankhaften Zustand folgende Auskünfte: Schon vor dem Ausbruche ihrer Geistesstörung habe sie seit längerer Zeit ein eigenthümliches Gefühl im Kopfe gehabt, das sie nicht beschreiben könne. Es habe sich allmälig Alles um sie herum so verändert, dass sie sich gar nicht mehr ausgekannt habe; die Personen, ihre Gespräche, die Gegenstände etc., Alles sei ihr so seltsam erschienen. Sie habe Personen verwechselt, es seien ihr Gestalten vorgekommen, die sie für ihre Geschwister hielt, — überhaupt: „Alles war wie in Schleier gehüllt“. Die genesene Kranke giebt an, dass ihr für Vieles die Erinnerung fehle. Sie habe sich für die Kaiserin gehalten, weil sie sich selber so hoch und so schlank erschien, wie es die Kaiserin ist. Die Anstalt hielt sie für das kaiserliche Palais; kurz darauf sei es ihr aber vorgekommen, als wäre sie in Schönbrunn Amme neben dem Prinzen. In der Zelle glaubte sie sich auf einem Schiffe, sah hier elektrische Zeichen geben, welche sie erwiederte; später wähnte sie sich als Mörderin gefangen, sie habe das Wehgeschrei der gemordeten Kinder gehört. Unter ihrem Bette habe sie oft eine grosse Wärme verspürt, glaubte, dass dort Wachsfiguren verbrannt werden, aus diesem Grunde warf sie auch einmal das ganze Bettzeug unter das Bett, um das Feuer zu löschen. Sie habe sich oft entkleidet, weil Stimmen ihr befahlen, Andenken in der Kirche zu lassen. So oft sie harten Stuhl hatte, glaubte sie jedesmal Kinder zu gebären. Sie habe sich stets — während ihrer Krankheit — für ein besonderes, nicht gewöhnliches Wesen gehalten, sich dabei oft wohl befunden, so damals, als sie sich im Kreise der kaiserlichen Familie unterhielt; dagegen musste sie häufig auch Angst und Furcht empfinden in den schrecklichen Situationen, welche ihr ihre „Phantasie“ vorgespiegelt hatte. Es kamen ihr manchmal barocke Gedanken, so wollte sie einmal heirathen, aber nur einen Mann, der 125 Jahre alt wäre. Es sei ihr auch vorgekommen, als würde sie an einem hohen Thurme auf und absteigen. Alles, was sie in ihrer Krankheit gedacht, gesprochen und gethan habe, könne auf in ihrem Leben schon vorgekommene Dinge bezogen werden. So hätte sie einen Knaben nach Triest begleiten sollen, daher die Erinnerung an das Meer und das Schiff, sie habe mit einer Amme viel über die neue Amme des kaiserlichen Prinzen gesprochen, von da an „Einbildung“, dass sie Amme sei. Die brennenden Wachsfiguren unter ihrem Bette bezögen sich auf einen Wallfartsort, wo sie früher gewesen etc.

Analysiren wir dieses lebhafte und bunte Krankheitsbild, so finden wir die einzelnen Phasen des hallucinatorischen Stadiums so ziemlich ausgeprägt. Wir finden im Beginne das auffallende Betragen, die Zurückgezogenheit und Schweigsamkeit, welche Symptome mit der in den Augen der Kranken vorgehenden Veränderung der objectiven Welt zusammenfallen. Es ist dies eine Schwäche des Urtheils, welche im Vereine mit hallucinatorischen Einflüssen die Kranke dazu veranlasst, die Dinge der Aussenwelt und die gewöhnlichen Vorkommnisse des Lebens verändert aufzufassen. Nachdem die Kranke in Folge einer falschen Auffassung ihrer gesellschaftlichen Stellung von ihren Dienstgebern entlassen worden war, beginnt sie sich zu „orientiren" und glaubt die richtige Einsicht gewonnen zu haben, als sie sich von Spionen verfolgt erklärt; sie begnügt sich aber mit der einfachen Idee der Verfolgung nicht, sondern sie wird auch bald darauf eine besondere Persönlichkeit, die „Maria Mutter Gottes", zu welcher Erkenntniss ihr zweifellos symbolische Deutungen vermengt mit hallucinatorischen Eindrücken verhelfen.

Es ist dies der nämliche Schlussprocess, der sich auch bei der Entwickelung des chronischen Wahnsinnes in Bezug auf den Verfolgungswahn und dessen Kehrseite, den Grössenwahn, kundgiebt. Nur die Elemente, durch deren Verarbeitung das Resultat herbeigeführt wird, sind verschieden. Während nämlich beim chronischen Wahnsinn in Folge von veränderten, hypochondrischen Gefühlen eine Art von Beachtungswahn entsteht, der neben der vorhandenen Unsicherheit des Urtheils zu den wahnhaften Deutungen der Verfolgung führt, sind es bei der acuten Verworrenheit hauptsächlich hallucinatorische Eindrücke, welche den Kranken eine Veränderung in der Umgebung und in den äusseren Geschehnissen fühlen lassen. Der Inhalt der Hallucinationen mag auch hier zum Entstehen des Verfolgungswahnes beitragen, doch dürfte derselbe bei der Entwickelung des Grössenwahnes in mehr unmittelbarer Weise betheiligt sein. Ein weiterer Unterschied zwischen den Verfolgungs- und Grössenwahnideen der chronisch Wahnsinnigen und der acut hallucinatorisch Verwirrten ist auch in der relativ kurzen Dauer dieser Erscheinungen bei der acuten Verworrenheit gegeben. Den Verfolgungsideen folgt der Grössenwahn alsbald auf dem Fusse, beide werden dann meist ebenso bald durch massenhaft auftretende Hallucinationen wechselnden Inhalts häufig unterbrochen oder ganz verdrängt, so dass sich da ein eigentliches Wahnsystem gar nicht heranbilden kann, weil ja die auftauchenden Wahnideen in dem Wechsel der verschiedensten Eindrücke ihren Untergang finden.

Im ferneren Verhalten der Kranken tritt die Verworrenheit offenbar zu Tage; Lachen und Weinen, verwirrte sonderbare Handlungen, zusammenhangslose Reden und eigenthümliche Redeweisen, Heiterkeit und Angstzustände, Unruhe und Tobsucht, all' dies vermischt mit klareren Zeiten, vereinigen sich hier in buntem Durcheinander zu einem lebhaften Krankheitsbilde. Das Hauptsymptom aber, die Grunderscheinungen, welche das Vorstellungsleben, die Handlungen und die Stimmung der Kranken gleichsam beherrschen, bilden zweifellos die Sinnestäuschungen. Eine Fülle von Hallucinationen, dem Inhalte und der Art nach verschieden, wirkte auf das Bewusstsein der Kranken ein, und forderte ihre Denkthätigkeit heraus, welche dieser Aufgabe unmöglich gewachsen sein konnte. Die Verwirrtheit musste zu Stande kommen. Sie fühlt sich in Folge von — durch Gemeingefühlstäuschungen angesprochene — Associationen auf einem Schiffe, auf wogendem Meere, sie sieht allerlei Zeichen geben, dies führt sie dann zu dem Schlusse, dass sie als Schiffer die Zeichen (Signale) erwiedern müsse. Der Grund ihres Verhaltens ist in den Hallucinationen gelegen. Sie hört das Wehgeschrei von Kindern, associirt den Mord; sieht sich in Wirklichkeit in einem verschlossenen Raume, in einer Zelle: der Schluss ist, dass sie als Mörderin gefangen sei. Dass solche Vorstellungen einen traurigen Affect setzen und Angstzustände herbeiführen können, ist wohl begreiflich. Die Ursache dieser Vorstellung und ihrer Folgen sind aber wiederum die Hallucinationen. Sie fühlt eine besondere Wärme im Bette, verspürt einen eigenthümlichen Geruch, die lose Association führt sie zum Erinnerungsfelde einer Wallfahrtskirche, wo bekanntlich Wachskerzen brennen und Wachsfiguren verkauft werden: sie schliesst, dass unter ihrem Bette Wachs brenne, und um der Gefahr zu entrinnen, will sie das Feuer mit dem Bettzeuge ersticken. Was macht uns nun ihre Handlungsweise verständlich? Es sind abermals die Hallucinationen. Ein schönes Beispiel des Entstehens einer Grössenidee giebt die symbolische Deutung der äusseren Zufälligkeit ab, dass sie, weil sie hoch und schlank, die Kaiserin sei. Diese Wahnidee wird aber bald durch eine andere, hallucinatorisch begründete, verdrängt; die Kranke sieht sich in Schönbrunn, im Kreise der kaiserlichen Familie, sie associirt dabei frühere, vielleicht durch stillgehegte Wünsche in ihrer Intensität genährte Vorstellungen über die Stellung einer Bonne bei Hofe, und es erfolgt der Schluss, dass sie Amme des kaiserlichen Prinzen sei. Wie angegeben, hat sie sich bei Hofe gut unterhalten; somit ist auch ein Theil ihrer heiteren Stimmung erklärlich. Am wenigsten sind uns noch die eigenthümlichen Redeweisen, Silbenwiederholungen und

Gesten verständlich; der Kranken fehlte hiefür jede Erinnerung; doch dürfte man kaum fehlgehen, wenn man in ihnen irgend welche Deutungsversuche der hallucinatorischen Eindrücke erblickt.

Vom hallucinatorischen Stadium — insofern nicht schon dieses den Krankheitsprocess abschliesst — zweigen sich mehrere Verlaufsweisen ab, und zwar 1. Uebergang in acute Manie, 2. Uebergang in Stupor, mit oder ohne spastische Muskelerscheinungen (Katalepsie, Tetanie). Einen 3. Verlauf, der sich aus dem hallucinatorischen Stadium, dem Stupor und der Manie zusammensetzt, kann man den complicirten Verlauf nennen.

Dem Uebergange in die acute Manie, oder besser in das manische Stadium gehen meist die schon erwähnten Erscheinungen der Gedankenflucht voran. Aus dem hallucinatorischen Processe heraus, entwickelt sich eine constante heitere Verstimmung mit Ideenflucht und Bewegungsdrang, wobei die Hallucinationen, je mehr das manische Element an Zusammenhang gewinnt, desto weniger in den Vordergrund treten und dann allmälig verschwinden. Nur vereinzelt können Sindestäuschungen noch angetroffen werden, auch zeigen sie dann eine mehr heitere Färbung. Die Kranken sind im Ganzen orientirter, sie geben vernünftige Antworten, doch lenken sie bald vom in Rede stehenden Gegenstande ab und überspringen auf die verschiedensten Dinge; sie sind ausgelassen heiter, tanzen und springen wie übermüthig herum, machen allerlei, offenbar nicht motivirte und nicht zielbewusste Bewegungen. Ihr Verhalten ist von jenen des hallucinatorischen Stadiums auffallend verschieden.

Den Symptomen der acuten Manie muss eine ganz andere Genese zugesprochen werden, als den ähnlichen Erscheinungen des hallucinatorischen Stadiums. Die vorübergehende heitere Stimmung im letzteren Zustande findet ihre so zu sagen physiologische Begründung in Situationen, welche auch im gewöhnlichen Leben eine gehobene Stimmung bewirken können; der Unterschied liegt nur darin, dass solche Situationen dem Kranken hallucinatorisch vorgespiegelt werden. Eine Kranke singt z. B. während des hallucinatorischen Stadiums lustige Lieder vor einem klatschsüchtigen Publicum, wird dadurch natürlicherweise selber heiter erregt. Dieselbe Kranke kann aber im manischen Zustande keinen Grund für die an den Tag gelegte Amenomanie angeben, sie zuckt mit den Achseln und antwortet lachend: „weil ich genug zu essen habe"; den Grund ihrer Heiterkeit weiss sie ganz einfach nicht, denn die Antwort, dass sie genug zu essen habe, ist ein momentaner Einfall, den die Kranke selber offenbar nicht Ernst nimmt. Die Ursache der constanten heiteren Ver-

stimmung des manischen Stadiums kann also nicht in Hallucinationen gesucht werden; die Amenomanie ist eben eine Grunderscheinung, welche dem pathologischen Processe unmittelbar anhaftet. Ebenso muss der Bewegungsdrang, oder wenigstens ein Theil desselben, als ein vom erkrankten Organe direct ausgelöstes Symptom betrachtet werden; die Bewegungsflucht des hallucinatorischen Stadiums hingegen hängt mit dem Inhalte der Sinnestäuschungen und den daraus resultirenden Affectzuständen zusammen. Es ist wieder dieselbe maniakalische Kranke, die auf die Frage, warum sie mit Händen und Füssen solche Schaukelbwegungen mache, die richtige Antwort giebt: „ja das weiss ich nicht, es kommt mir so". Das Tanzen und Herumspringen sind lediglich Symptome der gehobenen Stimmung und haben mit Hallucinationen nichts zu schaffen. Auch das Symptom der Gedankenflucht zeigt eine genetische Differenz im hallucinatorischen und im maniakalischen Stadium. Im ersteren beschäftigt nämlich die Kranken eine Vielzahl hallucinatorischer Eindrücke, welche eine Vielzahl verschiedener Gedankengänge erzeugen. Die Ideenflucht des manischen Stadiums aber bewegt sich hauptsächlich im Spiele der Nebenassociationen, welche sich von der in Angriff genommenen Hauptvorstellung leicht loslösen und den Ideengang von der Zielvorstellung ablenken. Die Kranken geben meist richtige Antworten, sie verlieren sich aber sofort in der Aufzählung von Nebenumständen und sprechen am Ende von ganz differenten Sachen. So knüpft sich z. B. an die Frage, ob die Kranke eine gewisse eben anwesende Person kenne, die Erinnerung an deren Wohnung, an dort zufällig angetroffene Personen und deren Verhältnisse, an in derselben Zeit vorgefallene Dinge u. s. w. Diese Nebenassociationen bewirken gesonderte Gedankengänge, welche durch die Kranken sofort verlautbart werden.

Die folgende Krankheitsgeschichte ist geeignet, sowohl den Uebergang in das manische Stadium darzustellen als auch über den complicirten Verlauf ein Bild zu liefern.

II. Sch . . . ., 32 Jahre alt, verheirathet. Patientin stammt von gesunden Eltern, ist körperlich nie ernst krank gewesen. Eine ihrer Schwestern machte eine Psychose durch. Geistige und körperliche Entwickelung normal. Mit 14 Jahren menstruirt. seither ist Patientin leicht erregbar. Vor 8 Jahren — während ihrer Schwangerschaft — wurde sie geisteskrank, litt an Gehörs- und Gesichtstäuschungen und hochgradigen Aufregungszuständen; nach der Geburt war sie vollständig genesen. Seitdem stets gesund gewesen. Am 18. Mai 1883 Nachts schrie sie plötzlich auf, rief, man solle ihr die Geister und Teufel wegjagen; sie sieht ihre unlängst verstorbene Schwester, hält sich

für die Kronprinzessin, will ihren Gemahl nicht kennen. macht alle Fenster auf, um „Luft zu haben“.

Auf der Klinik im allgemeinen Krankenhause erscheint sie verworren, unruhig; antwortet, sie sei auf's Beobachtungszimmer gekommen. weil sie gescheidt sei und nicht französisch spreche; sie sei durch ihre todte Schwester verwünscht worden. Die Kranke packt Alles an, was ihr nur erreichbar, dreht die Gegenstände herum; äussert, sie liebe nur Liebe, Weisheit und Eitelkeit, d. i. weissgelb und roth. Sagt ihr Bruder sei der Teufel, denn er heisse Robert, und man sagt „Robert der Teufel“; ihr Gemahl sei der heilige Leopold. (Er heisst Leopold.)

Am 23. Mai wurde sie in die niederösterreichische Landesirrenanstalt aufgenommen. Die Kranke zeigt auch hier Verworrenheit, Unruhe, Schlaflosigkeit. Sie äussert, dass sie Frau sei und bis Sonntag dableibe, sie habe mit dem Arzte gestern gesoffen, dann seien die bösen Menschen gekommen, die den Herrgott gekreuzigt. man habe sie bei den Haaren gerissen, sie sei das Oberhaupt der Kirche und habe Christus gesehen u. s. w. Ideenflucht. Patientin ergreift alle erreichbaren Gegenstände und dreht sie herum.

24. Mai bis 4. Juni. Verworrenheit, Tobsucht. Muss häufig isolirt werden. Zerreisst Kleider, schmiert mit Koth. Abwechselnd, besonders an Abenden, ruhigere Zeiten.

5. Juni bis 18. August. Patientin zeigt heitere Verstimmung, lacht und plaudert, führt zusammenhangslose Beden, gebraucht unziemliche Ausdrücke; sie läuft herum, neckt die Kranken, will mit den Aerzten Arm in Arm gehen, treibt allerlei Schabernack. Erkennt ihre Besucher, spricht mit ihnen ziemlich verständig. Inzwischen treten noch häufig grosse Unruhen auf, so dass sie isolirt werden muss. wogegen sich Patientin sträubt; in der Zelle wird sie dann tobsüchtig. zerreisst Kleider. lärmt und poltert herum, ist schlaflos. Am 11. August Menses.

19. August bis 17. September. Im Ganzen ruhiger, manische und tobsüchtige Zustände wechseln mit klaren Intervallen ab. Am 6. September Menses.

18. September bis 2. October. Keine Aufregungszustände mehr. Patientin ist meist heiter verstimmt, lacht und schwätzt viel, ist jedoch leicht reizbar. Schlaf ruhig. Beschäftigt sich mit Handarbeiten.

2. bis 30. October. Anhaltend ruhig, verständig, orientirt, zeigt vollständige Krankheitseinsicht.

Die Kranke giebt über ihren durchgemachten krankhaften Zustand folgende Auskünfte: Sie habe sich bis zum Tode ihrer Schwester immer recht wohl befunden; Mitte Mai (1883), am Tage des Leichenbegängnisses, hätte sie sich sehr alterirt, es wäre ihr so bange gewesen, das Blut sei ihr in den Kopf gestiegen; in der Nacht sei sie plötzlich aufgewacht, es ist ihr vorgekommen, als hätte sie ein Geist bei den Haaren gezogen, sie habe sich dann nicht mehr ausgekannt. Die — weniger intelligente — Kranke erzählt dann weiter: „Ich weiss, dass ich nicht gleich in's Krankenhaus kam, aber ich kann über jene Zeit gar nichts sagen, ich habe von mir nichts gewusst. Im

Krankenhause ist mir noch schlechter geworden, und hier in der Anstalt haben die Sinnestäuschungen angefangen; ich habe viele Personen gesehen, die gekommen und plötzlich verschwunden sind, wie im Theater, alle meine Verwandten, auch die todten habe ich gesehen, dann einen schwarz angezogenen Herrn, der dem Kaiser Max sehr ähnlich sah, ich hörte Gespräche über das und jenes, die Stimme der verstorbenen Schwester u. s. w. Am meisten habe ich Sinnestäuschungen in der Nacht gehabt. Noch auf der Tobabtheilung habe ich mich in letzterer Zeit besser gefühlt, die Täuschungen sind schwächer und seltener geworden, bis sie ganz weggeblieben sind. Jetzt ist mir ganz gut, hie und da ist der Kopf ein wenig eingenommen, aber ich bin ganz ruhig und höre keine Stimmen mehr".

Am 31. October verliess Patientin die Anstalt und kam zu ihren Verwandten. Aber schon am 11. November musste sie wieder der psychiatrischen Behandlung zurückgegeben werden.

Bald nach ihrer Entlassung stellten sich Unruhe, Schlaflosigkeit und Angstzustände ein. Sie begann von Verfolgungen und Strafen zu reden, hörte drohende Stimmen.

13. bis 25. November. Die Kranke ist sehr deprimirt, in hohem Grade ängstlich, weint, ringt verzweiflungsvoll die Hände; ihren kargen Aeusserungen ist zu entnehmen, dass sie nicht wisse, wo sie sich befinde, und dass sie glaube, verurtheilt und gehenkt zu werden. Schlaflos. Will kein Nahrung zu sich nehmen, muss hierzu gezwungen werden.

25. November bis 18. Februar. Deprimirt, ängstlich, über ihren Aufenthaltsort orientirt. Giebt an, dass sie bald nach ihrer Entlassung allerlei schreckhafte Dinge gehört und gesehen habe, sie musste Nachts gewöhnlich 4—6 mal auf den Abort gehen ohne Erfolg, es sei dies so ein seltsames Gefühl gewesen, auch habe sie das Gefühl eines dicken Kopfes gehabt. Patientin betheuert wiederholt, dass sie Niemandem was zu Leide gethan habe. Nächtliche Exacerbationen der Angstzustände. Muss zur Nahrungsaufnahme gezwungen werden.

19. Februar bis 9. März. Die Kranke ist weniger ängstlich, aber deprimirt und wortkarg. Beschäftigt sich mit Handarbeit. Schlaf gebessert, Appetit mässig.

10. März bis 12. Juni. Patientin ist vollkommen ruhig, freundlich, arbeitet fleissig, doch ist sie wenig mittheilsam und zuweilen leicht deprimirt. Hie und da stellt sie an ihre Pflegerin die unerwartete Frage: „wann werde ich sterben?" Leugnet Hallucinationen zu haben. Appetit und Schlaf gut.

13. Juni bis 24. August. Anhaltend ruhig, klar und einsichtsvoll. Wird oft auf Tage beurlaubt.

25. August. Gebessert aus der Anstalt entlassen. — Nach 3 Monaten ist um die Gesunderklärung der Patientin angesucht worden.

Eine schablonenmässige Diagnose, wie sie in den Anstalten häufig gemacht wird, würde in diesem hier kurz mitgetheilten Falle zwei Krankheitsformen erblickt haben. Im ersten Abschnitte wäre das

ganze Krankheitsbild eine Manie, da ja die Kranke tobte und dann auch die Symptome einer reinen Manie bot; die nach dem klaren Intervalle erfolgte Recidive wäre eine Melancholie, weil die Patientin deprimirt und ängstlich war, von Verurtheiltwerden, von Strafe sprach. Es handelt sich aber hier weder um die eine, noch um die andere Krankheitsform. Der vorliegende Fall ist ein zwar complicirter, jedoch einheitlicher hallucinatorischer Process, der mit dem acuten Auftreten von massenhafton Sinnestäuschungen beginnt, dann in das manische Stadium übergeht und nach einem längeren klaren Intervalle in's Anfangsstadium einen Rückfall erleidet.

Im ersten Abschnitte des Falles finden wir ziemlich rasch einbrechende Hallucinationen verschiedener Natur und verschiedenen Inhalts, nicht vereinzelt, sondern massenhaft, wie es ja die Kranke selber angiebt. Sie wird von Geistern bei den Haaren gezogen, aus dem Schlafe geweckt; sie sieht ihre verstorbene Schwester, bekommt Angst, wird aufgeregt, reisst die Fenster auf; gleich darauf ist sie die Kronprinzessin und erkennt ihren Mann nicht mehr. Verworrenheit stellt sich ein. Bald kommt die Phase der symbolischen Deutungen: „Robert der Teufel“, ihr Bruder heisst Robert, also ist er der Teufel. Das Einbrechen vermehrter Hallucinationen ändert wieder die Scene: eine Unmasse von Gestalten tauchen auf und nieder, vielfache Gespräche dringen an ihr Ohr, ein „Theater“ (der bezeichnete Ausdruck der Patientin) enthüllt sich vor ihren Augen. Dieses Gewirre kann sie nicht enträthseln, sie wird davon hingerissen; sie spielt eben das Theater mit, und dass es hiebei oft aufregende Scenen absetzt, kann wohl begreiflich erscheinen. Es ist dies das Stadium der acuten Verworrenheit.

Nun folgen, anfangs durch hallucinatorische Erregungen unterbrochen, die Erscheinungen der acuten Manie. Es ist nicht mehr die Verworrenheit und die wechselnde Stimmung auf hallucinatorischer Basis, das aufgeregte Wesen der Kranken ist in der heiteren Verstimmung begründet. Eine Ungebundenheit giebt sich im Uebermuthe, in den hemmungslosen Ausdrücken, in der Ideenjagd und Bewegungsfülle kund. Allmälig klingt auch der manische Zustand ab, die Kranke erscheint klar und verständig, als wäre sie genesen. In nicht wenigen Fällen der acuten Verworrenheit, wie ich es später statistisch nachweisen werde, ist mit der Manie der Krankheitsprocess auch wirklich abgelaufen und man ist berechtigt von Heilung zu sprechen. In dem in Rede stehenden Falle jedoch war keine Heilung vorhanden, sondern nur ein klares Intervall, wie es sich bei dieser Krank-

heitsform häufig einzustellen pflegt. Der Rückfall in das hallucinatorische Stadium bezeichnet hier den complicirten Verlauf.

Die Kranke bietet nun Erscheinungen, die der Melancholie nicht unähnlich sind. Tief gedrückte ängstliche Stimmung, wahnhafte Aeusserungen von Verurtheiltwerden und Todesstrafe. Den Grund dieser Symptome bildet aber nicht etwa eine primäre Gefühlsänderung, welche die Kranke zu wahnhaften Deutungen führt; es sind vielmehr Hallucinationen, deren Inhalt sie über das ihr bevorstehende Schicksal direct verständigen. Im weiteren Verlaufe werden die Sinnestäuschungen seltener, die Kranke wird munter, nur eine hie und da bemerkbare leicht gedrückte Stimmung und Schweigsamkeit lässt vermuthen, dass sie sich noch mit hallucinatorischen Eindrücken beschäftigt; so frug sie — inmitten eines munteren Gespräches — auf einmal: „wann werde ich sterben?" Doch auch dieses Symptom verschwindet, und die Kranke erscheint nun genesen.

In einer Reihe von Krankheitsfällen nimmt die acute Verworrenheit einen anderen Verlauf; dem hallucinatorischen Stadium folgt keine Manie, sondern es treten die bekannten Symptome des Stupors auf. Katalepsieartige und tetanische Muskelerscheinungen können sich hinzugesellen. Auch diese Verlaufsweise kann sich durch Rückfall in das hallucinatorische Stadium, seltener durch Uebergang in Manie, zu einem complicirten Verlaufe gestalten.

Das Stadium des Stupors tritt manchmal sehr frühzeitig auf, es pflanzt sich zwischen die Hallucinationen hinein und verleiht dem Krankheitsbilde ein eigenes Gepräge, so dass der Fall gar nicht als acute hallucinatorische Verworrenheit imponirt. Ein derartiges Beispiel giebt der folgende Fall ab.

III. L. H., 19 Jahre alt, ledig. Das hereditär belastete Mädchen erlitt in ihrem 12. Jahre einen Steinwurf auf die Stirne, wurde darnach schwindelig; sie überstand Masern und Scharlach, delirirte während eines Erysipels heftig. Seit 2 Jahren ist ihre Menstruation unregelmässig, dysmennorroeisch, mit viel Blutverlust. Patientin soll angeblich seit einigen Wochen an „Melancholie" leiden, öfters weinen, vor sich hinbrüten, dann glaubt sie sich wieder beobachtet und zieht die Vorhänge ihres Zimmers auch bei Tage zu. Befragt, warum sie weine, giebt sie an, dies nicht sagen zu dürfen.

17.—20. September 1883. Zurückgezogen, weint und brütet vor sich hin, verkehrt mit Niemand, giebt auf Fragen keine Antwort. Zeitweilig ängstlich, kniet sich nieder und betet. Muss zur Nahrungsaufnahme gezwungen werden.

21. September. Steht bewegungslos, die Augen geschlossen, leistet passiven Bewegungen keinen Widerstand, reagirt nicht auf Nadelstiche. Mit grosser Mühe gelingt es ihr einige Löffel Milch einzuflössen.

22. September. Das stuporöse Verhalten der Patientin ist verschwunden, sie giebt an, Alles zu wissen, was mit ihr vorgenommen wurde; man habe sie hin und her bewegt, gestochen u. s. w. Heilige Stimmen haben ihr verboten sich zu rühren, sie dürfe nicht essen, sonst würde sie verdammt werden; die ihr verabreichte Milch sei vergiftet gewesen, sie habe sich aber gedacht, der Wille Gottes müsse geschehen. Ueberhaupt sagen ihr die Stimmen Alles, was sie zu thun und zu lassen habe.

23.—26. September. Stupor; spricht und isst nichts, muss künstlich genährt werden. Kalte Extremitäten. Am 26. Abends äussert sie, dass sie von nun an essen werde, da ihr die Stimmen dies erlaubt haben.

27. September. Stuporöses Verhalten, giebt kurze verworrene Antworten, schreibt einen Brief an die Mutter Gottes, in welchem sie um Erlösung aus ihren Leiden bittet.

28. September bis 10. October. Stupor, Hallucinationen und kataleptiforme Erscheinungen, abwechselnd mit klareren Intervallen. Erzählt, die Stimmen haben ihr verboten zu sprechen, sie habe ein schlechtes Leben geführt, all' dies stehe in den Zeitungen. Sie sei sehr unglücklich. Sie habe gehört, dass ihretwillen ein Schloss untergegangen sei und zwei Priester verbrannt wurden. — Pupillen sehr weit, reagiren sehr träge, linke Facialisfalte verschwommen.

11.—12. October. Tiefer Stupor, Flexibilitas cerea, der Kopf auf die Brust gesunken, bietet das Bild einer tief Schlafenden. Scheinbar vollkommen anästhetisch. Cyanotische Verfärbung der Haut im Gesichte und an den Extremitäten. Speichelfluss. Puls 60, klein. Am 12. löste sich der Stupor auf eine Zeitdauer von 2 Stunden, Patientin weiss über ihren Zustand dies Mal nichts anzugeben.

13. October. Tiefer Stupor. Nach Inhalation von 2 Tropfen Amylnitrit sinkt der Puls von 100 auf 60, wird zugleich voller, die Kranke regt sich, geht auf den Arzt zu und richtet an ihn die Frage: „Sind Sie mein Vater?“ nach der erhaltenen Antwort schliesst sie wieder die Augen und verfällt in ihren früheren Zustand.

14.—28. October. Stupor, Hemmungszustände. Spricht nichts, muss zur Nahrungsaufnahme gezwungen werden.

19. October. Leicht stuporös, leistet passiven Bewegungen Widerstand. Verlangt vom Arzte, er möge ihr wieder einathmen lassen, motivirt die Bitte damit, dass sie dadurch wie neu belebt wurde. Am selben Tage Abends versinkt Patientin in tiefen Stupor mit kataleptiformen Symptomen. Drei Tropfen Amylnitrit verursachen starke Congestion, die Patientin wehrt sich heftig, giebt aber keinen Laut von sich.

Im weiteren Verlaufe stellen sich die Hemmungszustände seltener ein, die klareren Intervalle mehren sich, vom 30. October ab erscheint Patientin völlig klar und wird im Januar 1884 geheilt entlassen.

Die nunmehr genesene Kranke weiss über ihren krankhaften Zustand Folgendes anzugeben. Seit Jahren habe sie lebhafte Träume gehabt. Einige Monate vor ihrer Einbringung in die Anstalt sei sie aus dem Anlasse einer

Feuersbrunst heftig erschrocken, unmittelbar darnach fing sie an Stimmen zu hören, welche sie beschimpften, sie eine Sünderin nannten; dies sei der Grund ihrer Traurigkeit, ihres öfteren Weinens gewesen. Allmälig habe sich alles um sie her so eigenthümlich verändert, dass sie sich gar nicht mehr auskannte; die Stimmten vermehrten sich, riefen ihr bald allerlei Schimpfworte zu, bald nannten sie sie eine Heilige, die auf Erden vieles erdulden müsse, um dann das ewige Glück des Himmelreiches zu erlangen. Man habe sie eigenthümlich gefunden, ihre Verwandten machten ihr diese Bemerkung; sie aber fand ihr Verhalten natürlich und erklärlich. Später schwand ihre Furcht und Aengstlichkeit, sie ergab sich dem Willen des Allmächtigen; denn sie habe gefühlt, dass sie gehorchen müsse; die Stimmen, die sie zum Bussethun aufforderten, habe sie für Stimmen der Heiligen gehalten. Es fehle ihr für so Manches die Erinnerung. Die Stimmen haben ihr verboten zu sprechen, sie durfte sich nicht rühren, ja sogar das Denken sei ihr verboten worden und sie habe an Berge und Bäume gedacht, um dem Verbote nachzukommen. In Bezug auf ihre, nach der Einathmung von Amylnitrit gestellte Frage, giebt sie an, dass die Heiligen ihr sofort gesagt haben: „Dein Vater hat dich jetzt geheilt“. Mit der Einathmung sei ein Gefühl von Wärme und Leichtigkeit verbunden gewesen.

Solche und ähnliche Krankheitsbilder findet man in den Anstalten häufig unter der Diagnose einer „Melancholia attonita“ oder einer „katatonischen Verrücktheit“ verzeichnet. Wir haben es aber hier mit einer Melancholie gewiss nicht zu thun, denn der ganze Fall beruht offenbar auf Hallucinationen. Entsprechender wäre noch die katatonische Verrücktheit, insofern man geneigt ist, diese Verlaufsweise der hallucinatorischen Verworrenheit als eine selbstständige Erkrankungsform zu betrachten. Vom symptomatologischen Standpunkte aus könnte es berechtigt erscheinen, derselben eine Sonderstellung in der Classification einzuräumen, weil Art und Inhalt der Hallucinationen sich hauptsächlich in einer Richtung offenbaren, und weil die Hemmungszustände dem äusseren Verhalten der Kranken einen besonderen Charakter verleihen. Es sind nämlich fast ausschliesslich Gehörstäuschungen, dem Inhalte nach meist religiöser Natur; es wird von Versündigung, Hölle, Erlösung und Himmelreich gesprochen. Das Wesentliche bei der Sache ist aber nicht irgend ein primäres sensibles Element, als deren Folgeerscheinungen man das Ensemble des Krankheitsbildes betrachten könnte, sondern es ist der Umstand, dass die Grundsymptome durch Hallucinationen gebildet werden, welche hier ebenso wie im hallucinatorischen Stadium der acuten Verworrenheit nicht nur Vorstellungsleben und Stimmung beherrschen, sondern auch das jeweilige äussere Verhalten der Kranken imperatorisch bestimmen. Die in das Krankheitsbild eingeschalteten Hemmungszustände sind im

Inhalte der Sinnestäuschungen begründet, oder wenigstens durch die Hallucinationen eingeleitet. Demzufolge kann diese Krankheitsform von der hallucinatorischen Verworrenheit nicht recht getrennt werden.

Was nun die Ausgänge der acuten hallucinatorischen Verworrenheit betrifft, so ist in der Mehrzahl der Fälle der Uebergang in secundäre Schwächezustände zu verzeichnen. Aus dem hallucinatorischen Stadium, seltener aus den Uebergängen in Manie, entwickeln sich meist die unheilbaren Zustände der secundären Verwirrtheit, während die stuporösen Formen nicht selten direct zum Uebergange in apathischen Blödsinn führen.

Ich habe die aus Meynert's Klinik seit dem Jahre 1881 in die niederösterreische Landesirrenanstalt transferirten Fälle von acuter hallucinatorischer Verworrenheit in ihrem weiteren Verlaufe verfolgt, und kann nun — meine eigenen Beobachtungen dazugerechnet — insgesammt über 83 abgelaufene Fälle berichten, wie folgt:

Der Ausgang fand statt in:

| | | Heilung | = 44,5 pCt. | Secund. Zustand | = 46,9 pCt. | Tod | = 8,4 pCt. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Aus dem hall. Stad. | 37 Fälle = 44,5 pCt | 15 | = 40,5 | 16 | = 43,3 | 6 | = 16,2 |
| Aus der Manie | 18 Fälle = 21,6 | 13 | = 72,2 | 5 | = 27,7 | — | |
| Aus dem Stupor | 14 Fälle = 16,8 | 6 | = 42,8 | 8 | = 57,1 | — | |
| Aus dem compl. Verlaufe | 14 Fälle = 16,8 | 3 | = 21,4 | 10 | = 71,4 | 1 | = 7,1 |
| | 83 | 37 | | 39 | | 7 | |
| | | | | 83 | | | |

Ich verkenne keineswegs, dass die Zahl der beobachteten Fälle eine noch viel zu geringe ist, um daraus endgültige Folgerungen ziehen zu können. Aber in einer Richtung sprechen die Zahlen viel zu beredter, als dass man sie verschweigen könnte. Es ist nämlich der Heilungsprocentsatz mit 72,2 für die Uebergänge in acute Manie, der besonders hervorgehoben werden musste. Man ist berechtigt anzunehmen, dass dem Uebergange aus dem hallucinatorischen Stadium in acute Manie eine günstige prognostische Bedeutung zukömmt. Bemerkenswerth erscheinen noch die Procente mit 71,4 für den ungünstigen Ausgang bei der complicirten Verlaufsweise. Dieser muss also eine ungünstige Prognose zugespro-

chen werden. Der gesammte Heilungsprocentsatz beträgt 44,5, welcher die acute hallucinatorische Verworrenheit im Allgemeinen gewiss nicht in allzutrübem Lichte erscheinen lässt.

Die Ausgänge erfolgten in den meisten Fällen — in 70 pCt. der Gesammtzahl — in den ersten 3—8 Monaten. Heilungen waren aber auch in den späteren Zeiten nicht eben selten, so ergiebt die Zahl der zwischen dem 1.—2. Jahre der Krankheitsdauer Geheilten 23 pCt. Bezüglich des Alters erkrankten die Meisten zwischen den 20—30er Jahren, weniger zwischen 30—40, selten zwischen 40—50 und über 50 kamen nur vereinzelte Fälle vor.

Vom ätiologischen Gesichtspunkte aus verdienen die vorangegangenen somatischen Krankheiten berücksichtigt zu werden. Als solche sind — insofern sie eruirbar waren — zu verzeichnen: Anämie (Chlorose) 21 mal, Typhus 8 mal, Menstruationsanomalien 8 mal. Tuberculose 6 mal. Geburt spielt in 5 Fällen eine nähere ätiologische Rolle, während Schwangerschaft und Puerperium nur in je einem Falle vertreten sind.

Interessant gestaltet sich noch das Verhältniss zwischen psychopathischer Veranlagung und Heredität. Pathologische — besonders rhachitische — Schädelformen, Traumen auf den Schädel im Kindesalter, Störungen in der geistigen Entwickelung, abnorme Neigungen und Gefühle, besondere Nervosität etc. waren in 23 Fällen eruirbar, während Heredität in der Ascendenz nur in 13 Fällen nachzuweisen war. In 6 von den letzteren Fällen spielten aber Typhus, Schädeltraumen im Kindesalter, Rhachitis, Anämien nach profuser Menstruation, also an und für sich schon bedeutsame ätiologische Momente mit. Es scheint demnach, dass der erworbenen Veranlagung eine grössere Wichtigkeit für die Aetiologie beizumessen ist, als der etwas mystischen Lehre von der hereditären Uebertragung.

Von den 6 im hallucinatorischen Stadium verstorbenen Fällen wurden 5 obducirt. Die Section ergab in 2 Fällen Fettherz und in allen Fällen Oedem der Meningen und des Gehirnes.

---

# XXI.

# Ein Fall von syphilitischen (?) Geschwülsten der Gehirnhäute.

Von

Dr. **Julius Althaus**
in London.

Im April 1883 wurde ich zu einer Consultation in der Provinz gerufen, um meine Ansicht über den Fall eines jungen Mädchens zu geben, welche seit einiger Zeit „an dunklen Gehirnsymptomen" gelitten hatte. Das Mädchen war bereits früher von einem Londoner Arzte untersucht worden, welcher den Fall als Hysterie diagnosticirt hatte; da die Patientin jedoch unlängst bedeutend schlimmer geworden war, wollten sich die Eltern sowie der behandelnde Arzt nicht mit dieser Diagnose befriedigen. Bei meiner Ankunft in dem Wohnorte der Patientin gab mir der Familienarzt die folgende Krankheitsgeschichte:

Das Mädchen ist eines von den elf Kindern von gesunden und bemittelten Meierhofbesitzern, und 14 Jahre alt, obwohl sie älter aussieht. Beide Eltern leben noch und eine neurotische Anlage ist in der ganzen Familie nicht nachzuweisen. Patientin menstruirte zuerst, als sie 12 Jahre alt war, und blieb es ganz regelmässig, bis sie auf eine Privatschule in St. Johns Wood geschickt wurde. Dies war im September 1882; die Menses hörten damals auf und sind auch nicht wieder erschienen. Um dieselbe Zeit bemerkte man, dass ihr Gang unbehülflich wurde, und dass sie Schwierigkeit im Gebrauche der linken Hand hatte. Der hinzugerufene Arzt erklärte, dass das Mädchen hysterisch sei, und verordnete Eisen, Aloë und Elektricität. Diese Behandlung wurde eine Zeit lang fortgesetzt; doch da die Patientin eher schlimmer als besser wurde, entliess man sie aus der Schule und schickte sie nach Hause. Die Lähmung in der linken Körperhälfte hatte sich unlängst mehr accentuirt; Patientin hatte von Zeit zu Zeit an Kopfweh und Erbrechen gelitten; doch milderten sich diese Symptome unter kleinen Dosen von Jodkali, welche übrigens nur ein paar Tage fortgesetzt wurden. Was jedoch die grösste Besorg-

niss erregte. war, dass Patientin allmälig in einen comatösen Zustand versank und gegen Alles. was um sie herum vorging, gleichgültig wurde. Vor einigen Tagen hatte der Arzt ihr eine Fontanelle auf den Kopf gesetzt, doch war keine Besserung eingetreten.

Status praesens. — Ich fand Patientin im Bett, in einem soporösen Zustande. Sie nahm nicht die geringste Notiz von meiner Ankunft und beantwortete keine der Fragen, welche ich an sie richtete. Als ich sie ersuchte, mir etwas aus einem Buche vorzulesen. sah sie das Buch an, sagte aber nichts. Sie streckte jedoch die Zunge heraus als ich sie darum bat, und offenbar ohne Schwierigkeit; dieselbe zitterte nicht und war ein ganz wenig nach der rechten Seite verzogen. Die Pupillen waren sehr weit, zogen sich jedoch unter dem Einfluss eines starken Lichtes ganz gut zusammen. Die ophthalmoskopischen Zeichen waren negativ. Ich hatte einige Schwierigkeit über den Zustand der Augenmuskeln in's Klare zu kommen, da Patientin die Augen nicht in den ihr angedeuteten Richtungen bewegen wollte; doch konnte ich kein Zeichen von Lähmung in denselben entdecken. Die Sensibilität des Gesichtes war normal und die Züge nicht entstellt, wenn Patientin sich ganz ruhig verhielt, sowie sie aber lachte, was mitunter vorkam, sah man, dass wir es mit einer Paralyse der unteren Facialiszweige an der rechten Seite zu thun hatten; denn während die Muskeln des Mundes und Kinnes sich ganz gut auf der linken Seite contrahirten, blieben sie auf der rechten bewegungslos.

Patientin konnte im Bette ihre Lage wechseln und auch aufstehen, wenn man sie darum ersuchte; doch zeigte sich bei diesen Bewegungen sofort ein erheblicher Verlust an motorischer Kraft in der linken Körperhälfte. Sie hatte grosse Schwierigkeit den linken Arm zu bewegen; als ich ihr das Dynamometer reichte, konnte sie dasselbe mit der linken Hand nicht erfassen, noch viel weniger drücken; auch war sie ausser Stande, die beiden Platten des Digitometer mit dem Daumen und Zeigefinger der linken Hand anzufassen. Muskelspannungen oder Atrophie gab es jedoch in der ganzen linken oberen Extremität nirgendwo, noch waren die Sehnenphänomene erhöht. Die Sensibilität, besonders gegen Schmerz, schien erhöht zu sein, da Patientin einen Nadelstich irgendwo am linken Arme mit ausgiebigeren Reflexbewegungen beantwortete als irgendwo am rechten Arm. Mit der rechten Hand fasste Patientin das Dynamometer, konnte oder wollte es jedoch nicht drücken: und brachte die beiden Platten des Digitometers mit Leichtigkeit zusammen.

Im linken Bein war die Parese ziemlich bedeutend, denn obwohl Patientin noch einige Schritte gehen konnte, that sie dies doch auf eine schlotterige Weise, und hatte offenbar grosse Mühe das linke Bein vorwärts zu schleudern. Sie ging auf den Zehen (pes equinus) und konnte die Fusssohle nicht auf den Boden setzen. Auch hier fehlten Muskelsteifigkeit und Atrophie. Während die Sensibilität der Haut in der rechten Unterextremität normal zu sein schien, konnte man in der linken einen entschiedenen Grad von Hyperästhesie constatiren, da Nadelstiche, welche im rechten Bein nur wenig Erfolg hatten, im linken lebhafte Schmerzensäusserungen veranlassten. Die oberflächlichen Reflexe gegen Kitzeln etc. waren gleichfalls im linken Bein bedeutend stärker;

doch zeigte sich der grösste Unterschied in den tiefen Reflexen der beiden Extremitäten. In der Rückenlage der Patientin war rechts kein Kniephänomen zu erzielen, während dasselbe links stürmisch war; der Achillesreflex fehlte rechts und war links deutlich.

Patientin hatte am Tage meines Besuches zum ersten Male das Bett durchnässt; sonst war bisher keine Incontinenz aufgetreten. Sie verbreitete einen eigenthümlichen Geruch um sich, den manche für urinös erklärt haben würden, der aber specifische schwer zu beschreibende Eigenthümlichkeiten hatte. Auch hatte der Hausarzt diesen Geruch schon mehrere Tage vorher bemerkt, ehe der Urin in's Bett ging. Ich hatte keine Gelegenheit den Urin zu untersuchen, da die Blase leer war; doch sagte man mir, dass derselbe vor einigen Tagen normal gefunden sei. Es war Verstopfung vorhanden; Patientin hatte anscheinend gar keinen Appetit und wurde wie ein Kind gefüttert. Die Brustorgane waren gesund, doch fiel es mir bei der Untersuchung der Brust auf, dass die Mammae für ein Mädchen von 14 Jahren ganz ungewöhnlich entwickelt waren. Die Temperatur war normal, der Puls 100.

Unter diesen Umständen stellte ich die Diagnose auf Tumor cerebri. Patientin hatte an Kopfschmerzen und Erbrechen gelitten; die paralytischen Symptome waren langsam erschienen und deuteten auf eine Läsion in der motorischen Zone der rechten Hirnseite, während die gleichfalls bestehende Hyperästhesie darauf hinwies, dass die Läsion irritirender Art war und auch sensorische Zonen afficirte. Allerdings hatten keine epileptischen oder sonstigen Krampfanfälle stattgefunden, welche in einigen Arten von Hirngeschwülsten so häufig sind; doch wissen wir, dass dieselben durchaus kein absolut constantes Symptom in solchen Fällen sind. Da keine Stauungspapille gefunden wurde, schloss ich, dass der Gehirnraum nicht beträchtlich verkleinert und die Geschwulst deswegen wahrscheinlich nicht gross war. Was die übrigen Gehirnkrankheiten anbetrifft, an welche man allenfalls hätte denken können, liessen sich Blutung und Embolie ausschliessen, da in diesen die Symptome plötzlich auftreten, während hier Alles ganz allmälig gegangen war. Jene Form der Thrombosis, welche als marantische bekannt ist, konnte wegen des Alters und des sonstigen guten Zustandes der Patientin ausgeschlossen werden; und an Syphilis konnte man wohl kaum denken, da das Mädchen immer in sehr anständigen Verhältnissen erzogen war und gelebt hatte. Ich gab eine ungünstige Prognose und verschrieb Sublimat mit Jodkali in mässig starken Dosen.

Ich sah Patientin nie wieder, hörte aber von ihrem Familienarzt, dass die Symptome allmälig immer schlimmer wurden, und dass der Tod am 11. April erfolgte, neun Tage nach meinem Besuche.

Der Schädel wurde geöffnet, und die rechte Gehirnhälfte mir zugeschickt. Dr. Bevan Lewis war so freundlich dieselbe für mich zu untersuchen und constatirte folgenden Befund:

Die Pia und Arachnoides waren verdickt, getrübt und mit der darunter liegenden Hirnrinde verwachsen; letztere zerriss als man die Häute entfernte. Die Membranen waren dicht besetzt mit einer Menge knotiger, graugelblicher

Geschwülste, die eine ziemlich feste Consistenz hatten, und deren Durchmesser von einem halben zu zwei Millimeter variirte. Viele davon jedoch waren in confluirenden Gruppen angeordnet, welche grössere knotenartige Massen bildeten. Diese Bildungen durchsetzten die Structur der Pia und waren den Gefässen entlang in ihren Maschen enthalten.

Die Gefässe waren getrübt und verdickt, gelegentlich zu fusiformen Verbreitungen angeschwollen und gelegentlich von einer Anzahl dieser kleinen Geschwülste in ihrem ganzen Verlaufe durch die Membran dicht besetzt. Diese knotenartigen Auswüchse von den Gefässen liessen sich gelegentlich, obwohl selten, in die Hirnrinde und das darunter liegende Markweiss verfolgen. Sie waren mikroskopisch sowohl wie makroskopisch identisch mit syphilitischen Gummata, und der allgemeine Zustand fiel unter die Rubrik der syphilitischen Arteriitis, wie sie besonders von Heubner u. a. beschrieben ist.

Jede kleine Geschwulst war um ein Blutgefäss herum arrangirt und zeigte auf dem Querschnitt das Lumen des Gefässes bedeutend verringert durch die Verdickung der inneren Haut und die Anwesenheit einer grossen Anhäufung kleiner runder Zellen mit spindelartigen Bildungen. Die Anhäufung solcher Elemente hatte in allen Fällen das Kaliber des Gefässes bedeutend verkleinert und gelegentlich sogar ganz verschlossen.

Die Adventitia war gleichfalls von einer ähnlichen Bildung kleiner Zellen infiltrirt. In den grösseren Anhäufungen dieser Geschwülste bestand die Masse aus ähnlichen kleinen Zellenelementen, welche zahlreiche Blutgefässe einschlossen, mit ähnlicher Verdickung der inneren Häute und beträchtlicher Verringerung ihres Lumens. Die Blutgefässe der Rinde waren unnatürlich congestionirt und in einem Falle liess sich ein Zug von Erweichung in dem darunter liegenden Markweiss bis zu der ernährenden Terminalarterie verfolgen, welche letztere von einem Gerinnsel verstopft war, gerade wo eine gummaartige Geschwulst entlang dem entsprechenden Verlaufe sass.

Die Dura mater war an einer Stelle fest an die darunter liegenden Membranen angelöthet, durch Ausdehnung der Geschwülste auf dieselbe.

Die Nervenzellen der Rinde hatten in allen Beziehungen ein normales Aussehen und die verschiedenen Schichten waren, mit Ausnahme einer ungewöhnlichen Stauung in den Blutgefässen, und dem gelegentlichen Vorhandensein derselben Veränderungen in denselben, welche man an den Häuten bemerkt hatte, frei von krankhaften Veränderungen.

Diesem ist nur noch hinzuzufügen, dass bei der Eröffnung des Sackes der Arachnoides ungefähr drei Unzen Serum abflossen. Die übrigen Theile des Gehirns scheinen gesund gewesen zu sein.

Epikrise. Es kommen uns nur selten Fälle in der Praxis vor, welche so viele Fragen von fast tragischem Interesse anregen, wie der, welchen ich eben beschrieben habe. Hier handelt es sich um ein junges Mädchen, das erst 14 Jahre alt ist, von sehr anständigen Eltern geboren und erzogen, und plötzlich an syphilitischer Gehirnerkrankung zu leiden anfängt und daran stirbt. Wenn man annimmt, dass es wirklich syphilitisch war, wie fand die Ansteckung statt? Erhielt sie das Gift auf die gewöhnliche Weise oder durch

zufällige Inoculation? Hatte Jemand das Mädchen geschändet, und war sie zur Zeit ihres Todes schwanger? Dies ist wenigstens möglich, da sie die Periode vor mehreren Monaten verloren hatte, und da ich bei der Untersuchung der Brustorgane eine ungewöhnliche ausgiebige Entwickelung der Mammae bemerkt hatte. Auf alle solche Fragen lässt sich keine Antwort geben, und es ist jedenfalls eigenthümlich, dass sich von den gewöhnlichen primären oder secundären Symptomen der Syphilis in der Krankengeschichte nichts nachweisen liess. Ausserdem müssen wir bemerken, dass tertiäre Gehirnsymptome in der Regel erst eine Reihe von Jahren nach der primären Infection zur Beobachtung kommen. Die kürzeste Periode, welche ich sonst zwischen Schanker und syphilitischer Gehirnkrankheit gesehen habe, beläuft sich auf zwei Jahre, während in den meisten Fällen das Gehirn erst 6—10 Jahre nach dem Schanker erkrankt. Hiernach musste die Infection bereits vor 2 Jahren stattgefunden haben, also zu einer Zeit, wo Patientin 12 Jahre alt war. Alles dies lässt die syphilitische Theorie der Erkrankung, trotz der pathologisch-anatomischen Befunde, etwas fraglich erscheinen, und müssen wir es wenigstens für möglich erklären, nach dem vorliegenden Falle, dass die gummöse Erkrankung der Hirnhäute auch auf nicht specifischem Boden entstehen kann. Tuberculös war Patientin jedenfalls nicht; ihr Gesundheitszustand war, bis zu den ersten Symptomen der Gehirnkrankheit, immmer vortrefflich gewesen; ihre Lungen waren ganz gesund; und es fehlte ihr auch während des ganzen Krankheitsverlaufes weiter nichts, als was sich auf die Erkrankung des Gehirns zurückführen liess, so dass es nicht gestattet scheint, irgend eine andere Kachexie anzunehmen, welche ihrerseits zur Entwickelung der Tumoren Veranlassung gegeben hätte.

Es muss einige Verwunderung erregen, dass ein geschickter Arzt in London in vorliegendem Falle die Diagnose auf Hysterie stellt und eine für diese Erkrankung bestimmte Behandlung verordnete. Patientin hatte anscheinend nie an Hysterie gelitten und war ein nettes, liebenswürdiges, ruhiges Mädchen gewesen. Der comatöse Zustand, in welchem ich Patientin traf, zusammengehalten mit Hemiparese der linken Körperhälfte, schloss schon an und für sich die Hysterie aus; ganz besonders wichtig für die Diagnose in diesem Falle war jedoch das Verhalten des Kniephänomens.

In der Hysterie können die tiefen Reflexe normal, gesteigert oder verringert sein, sind jedoch in symmetrischen Körpertheilen, soweit meine Erfahrung reicht, immer gleichartig. Ich habe daher schon seit Jahren darauf hingedeutet, dass, wenn entschiedene Differenzen im Verhalten dieser Phänomene in correspondirenden Körpertheilen eintreten, wir es mit entschiedenen Structurveränderungen in gewissen Partien des Nervensystems zu thun haben. Der Sitz der Läsion kann im Gehirn, Rückenmark oder den peripherischen Nerven sein; und bei der Bestimmung der Localisation der Krankheit haben wir uns natürlich gleichfalls auf die anderweitigen Symptome der Erkrankung zu beziehen. Wenn das Kniephänomen gesteigert ist, lässt sich fast in allen Fällen ein entschieden cerebraler und spinaler Typus erkennen, worauf ich in meinem unlängst erschienenen Werke „On Sclerosis of the Spinal

Cord" besonders hingewiesen habe, und der sich viel leichter demonstriren, als beschreiben lässt. Im cerebralen Typus ist die Reaction mässig rasch und sehr extensiv, so dass beim Beklopfen der Patellarsehne der Unterschenkel in weiter Excursion vorwärts springt und eventuell mehrere solche Oscillationen folgen, während bei spastischer Spinalparalyse, multipler Sklerose u. s. w. ein ausserordentlich rasches Zucken des Unterschenkels eintritt, welches aber lange nicht so ausgiebig ist, wie das des cerebralen Typus. Kaum wird die Sehne berührt, so zuckt auch schon das Bein, und die weiteren clonischen Zuckungen haben denselben Charakter. Im vorliegenden Falle war ausgeprägt cerebraler Typus vorhanden.

Verschiedenheiten in den Sehnenphänomenen in symmetrischen Körpertheilen beobachtet man habituell in den verschiedenen Formen der Hemiplegie, wie sie nach Gehirnblutung, Embolie und Thrombose auftritt; in Paralysen, welche von Hirngeschwülsten bedingt sind, in der spinalen Kinderlähmung und in localer Muskelatrophie nach Neuritis. Alle diese verschiedenen pathologischen Zustände haben den Zug unter einander gemein, dass Structurveränderungen bestehen; und die übrigen klinischen Zeichen sind so charakteristisch, dass die Diagnose nur selten auf Schwierigkeiten stösst. Die Verschiedenheit der Sehnenphänomene im vorliegenden Falle führte mich sofort zu dem Schlusse, dass ich es mit einer organischen Krankheit und nicht mit Hysterie zu thun hatte — ein sehr wichtiger Punkt, wo es sich um Leben oder Tod des Patienten handelt. — Die übrigen Symptome, welche der Fall darbot, zusammen mit der Art ihrer Entwickelung, bestimmten mich denn die Diagnose auf Tumor cerebri zu stellen, welche von der Autopsie bestätigt wurde. Obwohl ich die syphilitische (?) Grundlage der Affection nicht erkannte, was sich unter den Umständen wohl kaum erwarten liess, und was auch schliesslich trotz des anatomischen Befundes noch fraglich bleibt, so hätte doch die Behandlung mit Merkur und Jodkali (anstatt Eisen und Elektricität) vielleicht der Patientin das Leben retten können, wenn dieselbe zu einer früheren Periode der Erkrankung zur Anwendung gekommen wäre. Leider wurde dieselbe erst begonnen, als der Fall schon fast sein natürliches Ende erreicht hatte.

Schliesslich will ich noch auf das eigenthümliche Verhältniss der wechselständigen Lähmung des Facialis und der Extremitäten hinweisen, welche von Millard, Gubler u. A. besonders bei Ponsherden gefunden ist. Die Brücke scheint indessen in diesem Falle nicht besonders gelitten zu haben. Der comatöse Zustand, welcher einen so hervorragenden Zug des klinischen Bildes darstellte, war jedenfalls auf die Blutstauung in den Gefässen der Rinde zurückzuführen.

---

# XXII.

# Casuistische Mittheilungen.

## (Aus der Rheinischen Provinzial-Irren-Anstalt zu Bonn*).

Von

Dr. **Otto Hebold**
in Bonn.



### I. Erweichungsherd in der Insel. Aphasie.

Die Bedeutung der Inselwindungen, speciell der linken Inselwindungen für die Sprache ist durch Beobachtungen erwiesen, wenn auch andere Fälle, die aber berechtigte Einwendungen zulassen und einer Kritik nicht nach jeder Richtung standhalten**), aufgeführt werden, wo Unversehrtheit der Sprache bei Zerstörung dieser Gehirngegend gefunden wurde. Der Fälle, wo sich bei Aphasie die Erkrankung auf die Insel beschränkte und weitere Complicationen nicht bestanden, sind nur wenige beschrieben. Ich finde hier bei Nothnagel**) nur den Fall von Lépine, wo der vordere Theil der Insel Sitz der Erkrankung war, und den Fall Voisin's, wo die Insel linkerseits erweicht war, als für die Frage des functionellen Werthes dieser Windungsgruppe zu erwähnen. Bei dem einen Fall Meynert's war ausserdem noch das Rindenblatt des Klappdeckels von der Erkrankung betroffen. Die Erwägung, dass sonach jeder, wenn auch geringe Beitrag für die Lösung dieser Frage von Werth sei, liessen mich die Bedenken überwinden, auch die folgende Beobachtung der Oeffentlichkeit anheimzugeben, bei welcher der Erweichungsherd sich nicht, wie es makroskopisch schien, ganz auf den vorderen Theil der Insel beschränkt, sondern eine etwa kleinerbsengrosse Stelle in der anstossenden weissen Substanz der dritten Stirnwindung sich auch in den Erweichungsvorgang einbezogen erwies.

*) Herrn Geheim-Rath Prof. Dr. Nasse sage ich für Ueberweisung der Fälle zur Veröffentlichung meinen besten Dank.

**) Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879. p. 432ff.

**Frau von 71 Jahren. Vor $1^1/_2$ Jahren apoplectischer Anfall mit consecutiver Gedächtnissschwäche und rechtsseitigen Motilitätsstörungen; vor 6 Monaten wieder apoplectischer Insult mit rechtsseitiger Lähmung und nachhaltiger Aphasie Vor 10 Tagen apoplectiformer Anfall mit rechtsseitigen Erscheinungen Autopsie · Im linken Thalamus opticus eine kirschkerngrosse graubraune Erweichung, eine linsengrosse Cyste im vorderen Theile des linken Gyrus fornicatus, ein graurother Erweichungsherd in der linken Insel Haematom der Dura mater links.**

Elise Krings, Musiklehrersfrau. katholisch. geboren den 18. December 1812 zu Köln a. Rh. wurde der Rheinischen Provinzial-Irrenanstalt zu Bonn aus der stadtkölnischen Irrenanstalt zu Lindenburg am 21. Juli 1883 zugeführt. Sie stammt von geistesgesunden Eltern. ein Bruder und eine Schwester erlitten eine Apoplexie, eine Schwester litt an „Nervenziehen“ und Nervenschwäche. Aus dem Vorleben der Patientin ist nichts bekannt, nur dass sie 1877 an einem Blasenleiden (starker Drang zum Uriniren, tropfenweises Abfliessen des Urins) erkrankte, das in einem Monat durch Cataplasmen geheilt wurde, sich später aber wieder mehrmals wiederholte. Auf einem weiten Spaziergang im November 1882 brach sie wie ohnmächtig zusammen und konnte sich nur mit Mühe nach Hause schleppen. Sie soll zu Hause noch deutlich gesprochen, das aber, was sie gesagt, sofort vergessen haben. Die Gedächtnissschwäche nahm allmälig so zu, dass sie selbst im nächsten Augenblick nicht wusste, dass sie gegessen hatte. Sie empfand selbst diesen Zustand, wie aus den Klagen hervorging, dass sie nichts mehr denken könne. Tageweise war es besser, tageweise schlechter, dass sie selbst die Kinder nicht kannte. Das Gehen und Fortbewegen war erschwert, im Februar 1883 so schwer, ja unmöglich, dass sie getragen werden musste. Sechs Wochen später fing sie allmälig an, am Stocke zu gehen, wenn Jemand sie unterstützte. Tageweise zitterte sie so stark, dass sie sich nicht halten konnte, auch war das Zittern, wenn sie etwas nehmen wollte, sehr stark, so dass ihr zeitweise die Nahrung gereicht werden musste. Sie verlegte leicht ihre Sachen, selbst ihre Kleidungsstücke am Fussende des Bettes konnte sie nicht wiederfinden. Sie suchte im Hause nach ihren Sachen und wusste schliesslich nicht, was sie suchte. Ueber die geringste Kleinigkeit konnte sie sich aufregen; das Bellen ihres Hundes war ihr unangenehm, und als derselbe weggegeben, wurde sie unruhig. Da es ihr zu Hause an der nöthigen Pflege fehlte, wurde sie am 18. Juni 1883 in's Marienhospital gebracht, wo ihre Geisteskrankheit erkannt wurde „die sich durch Tobsuchtsanfälle, Entkleidung, Verunreinigung des Bettes und des Krankensaales äusserte, so dass sie mit der Zwangsjacke behandelt werden musste“: sie wurde deshalb am 15. Juli in der Lindenburg aufgenommen, wo die decrepide Person, deren Haar wüst um den Kopf hing, in die Abtheilung getragen werden musste. Sie hing nach der linken Seite, konnte nur langsam und mühsam mit Unterstützung sich fortbewegen, schleifte den rechten Fuss nach. Sie war unruhig, wollte arbeiten „sonst würde sie

nicht fertig", sie wälzte sich vom Lager, rutschte auf den Knien, klopfte auf den Fussboden, an die Thüre. Meist gab sie keine Antworten, und wenn, selten eine richtige, wusste keine richtige Zeitbestimmung zu machen, verkannte Personen. Sie musste genährt, gewaschen, gekleidet werden, Nachts verunreinigte sie sich. Die linke Pupille war erweitert, die Zungenspitze wich nach rechts ab, die Sprache war anfangs leise und unverständlich, besserte sich später, die Herzaction war arhythmisch.

Status am 22. Juli 1883. Die 152 Ctm. grosse, 85 Pfund schwere, schlecht genährte Frau zeigt schwächere Innervirung der rechten Gesichtshälfte. Die linke Pupille ist weiter als die rechte. Die Sprache ist langsam, nicht abnorm. Die achte rechte Rippe ist gebrochen. Es besteht leichte Scoliose der Wirbelsäule im Dorsaltheil nach rechts, eine starke im Lendentheil nach links. Der Lungenschall ist überall normal, die Herzdämpfung bis zur Mitte des Sternum vergrössert, Rhythmus der Herztöne stark unregelmässig, der erste Ton unrein. Puls ca. 84. Die Temporal- und Radialarterien sind sklerotisch. Patellarsehnenreflexe vorhanden, Hautreflexe rechts leicht erhöht. Patientin zeigt hochgradige Gedächtnissschwäche, scheint die an sie gerichteten Fragen gut aufzufassen, spricht wenig, ist ruhig und apathisch, war in der Nacht unrein.

In den ersten Tagen verliess sie oft das Bett und lief umher, so dass sie schliesslich einige Stunden aufstehen durfte. Sie war Tag und Nacht unreinlich, lobte ihr Befinden. Intercurrent war sie ganz reinlich. Den Monat August brachte sie ruhig im Bett zu wegen blutiger Durchfälle; als sie gegen Ende dieses Monats wieder ausser Bett sein durfte, wanderte sie unstät umher, war auch Nachts häufig unruhig, zeigte sich eigentlich für Alles nicht orientirt, wusste weder ihr Alter, noch die Jahreszeit u. s. w. anzugeben. In der Nacht vom 28. auf den 29. September hatte sie nach Angabe der Wärterin heftige Dyspnoe gezeigt, anderen Morgen bestand rechtsseitige Lähmung, Parese von Arm und Bein und rechter Gesichtshälfte. Sie gab keine Antwort und schien die Anrede nicht zu verstehen. Die Sensibilität war rechts herabgesetzt, die Reflexerregbarkeit eher erhöht. Am anderen Tage, wo auch ein Abweichen der Zunge nach links constatirt wurde und die linke Pupille weiter war, verstand sie die Anrede, konnte aber nicht sprechen und kaum schlucken. Das Schlucken besserte sich wieder, sie ass schliesslich wieder von selbst, lief wieder herum, fiel aber leicht und verletzte sich einmal schwer. Die Sprache kehrte nicht wieder. Patientin schien Einen wohl zu verstehen, konnte aber kaum Ja und Nein undeutlich herausbringen, fing schliesslich, meist wenn sie gefragt wurde, an zu weinen. Am 19. März 1884 wurde sie Nachmittags ohnmächtig. Es wurde wieder constatirt, dass das rechte Bein schwächer war und weniger auf Reize reagirte. Sie wurde seitdem hinfälliger, lag sich am Kreuzbein durch und verschied am 29. März Morgens 5 Uhr.

Section $6^1/_2$ h. p. m. Schädel länglich, Oberfläche glatt, Nähte erhalten. Die Dura hängt fest am Schädel. Im Sinus longitudinalis ist dunkles Blut und Cruor. Die Innenfläche der Dura ist rechts glatt, auf der linken Seite dagegen finden sich in handtellergrosser Ausbreitung eine stark injicirte

und stellenweise hämorrhagische zarte Membran. in der Umgebung noch kleine braune, weniger stark injicirte Fleckchen. Die Dura der Basis ist glatt und glänzend. In der linken mittleren Schädelgrube ist auf das Tentorium cerebelli übergreifend ein Belag von geronnenem Blute. Die Gefässe der Basis sind weit, enthalten viel verschiebliches Blut. Die Wandung ist an verschiedenen Stellen gelblich, verdickt. Die Wandungen der Artt. vertebrales und profundae besonders stark verdickt. Aus dem Gehirn läuft eine grosse Menge Flüssigkeit aus. Gehirngewicht 1140 Grm. Die Pia der grossen Hemisphären sitzt in ganzer Ausdehnung fest, ist nur in kleinen Fetzen abzulösen. Darunter kommt die fein gerunzelte Oberfläche der Gyri zum Vorschein. Dieselbe ist blass. Die Seitenventrikel sind stark erweitert. In ihnen ist nur noch relativ wenig klare Flüssigkeit. Das Ependym der Ventrikel ist spiegelnd, aber verdickt. Ebenso das des 3. und 4. Ventrikels. Das Kleinhirn ist weich, lederartig zäh, von geringem Blutgehalt. Auch Pons und Medulla sind etwas zäh, blass und ohne Veränderung. Das ganze Gehirn ist lederartig zäh, blutarm und hat einen grauen Farbenton. Die starrwandigen Gefässe springen auf der Schnittfläche etwas vor. In der linken Hemisphäre liegt ein beinahe kirschgrosser graurother Erweichungsherd nach aussen und unten vom vorderen Theil des Linsenkerns, etwa 1 Ctm. hinter der vorderen Grenze des Corp. striatum. Derselbe tangirt kein Centralganglion, nimmt nur die weisse Substanz des vorderen Drittels der Insel ein und hat auch die graue Substanz mit einbezogen. Das Gefäss springt mit starrem Lumen darin vor. Im Thalamus opticus liegt eine kirschkerngrosse graubraune Erweichung hinter dem vorderen Drittel, etwa 0,5 Ctm. unter der Oberfläche (in der Mitte des Querschnitts). Eine linsengrosse Cyste mit klarem Inhalt findet sich im Hemisphärenmark am vorderen Ende des Gyrus fornicatus. In der rechten Hemisphäre finden sich keine Erweichungsherde.

Der magere Körper hat ein Gewicht von 69 Pfund, blasse Haut, gespannte Bauchdecken, geringen Panniculus adiposus. Am Herzen vorn zwei Sehnenflecke. Pulmonal- und Aortenklappen gefenstert. Muskulatur des rechten Herzens schlaff, an der Spitze ist nur ein ganz schmaler Streifen im Endocard frei von Fett. An der Spitze des langen Zipfels der Mitralis eine kleine Excrescenz. Muskulatur des linken Ventrikels kräftig, blass. Anfang der Aorta weich, elastisch, glatt. Lungen lufthaltig. An der Basis des Oberlappens ein verdickter graurother Herd. Bronchialschleimhaut geröthet, aus den Bronchen entleert sich auf Druck ein puriformes Secret. Milz sehr klein. Nieren ohne besondere Veränderungen. Schleimhaut des Magens glatt, in der Nähe der Cardia fleckige Hämorrhagien. Leber klein, zeigt acinöse Zeichnung. Centrum des Acinus braunroth, Peripherie grau. Im Verlaufe des Ileum verschiedene runde, theils blasse, theils geröthete Geschwüre von Linsen- bis Zwanzigpfennigstückgrösse. An verschiedenen Rippen Spuren früherer Fracturen.

Die mikroskopische Untersuchung ergab in den Erweichungsherden den gewöhnlichen Befund der Körnchenzellenanhäufung; was speciell den Herd in der Insel angeht, so fand sich, dass die Erweichung nicht, wie es bei der

makroskopischen Betrachtung den Anschein hatte, auf dieselbe beschränkt war. An Schnitten, die an dem in doppeltchromsaurem Ammonium gehärteten Gehirn gewonnen wurden, fiel schon dem blossen Auge eine an den Herd der Insel direct anstossende circumscripte Stelle der weissen Substanz der dritten Stirnwindung in der Grösse einer kleinen Erbse als verändert auf und wies mikroskopisch gleichfalls Körnchenzellen und zerfallenes Nervengewebe auf. In der linken inneren Kapsel — die rechte Hemisphäre darauf anzusehen, war leider vergessen worden — wurde auch das Vorhandensein zahlreicher Körnchenzellen, zumal an der medianen Seite nachgewiesen. Dieselben wurden auch, in den Pyramidenbahnen des Pons links in reichlicher Menge. rechts in geringerer Anzahl angetroffen. Die gleichen Verhältnisse bot die Medulla oblongata bis zur Decussation. Das Rückenmark war bei der Section nicht herausgenommen worden.

Für die Beurtheilung des vorliegenden Falles ist es nöthig dreierlei Symptomenreihen mit dem dafür massgebenden dreifachen Befunde im Gehirn auseinanderzuhalten. Es fanden sich in letzterem, und zwar in der linken Hemisphäre, sieht man von der geringfügigen Cyste in der weissen Substanz des Gyrus fornicatus ab, eine Erweichung im Thalamus opticus. ein solche in der Insula Reilii mit geringer Betheiligung der dritten Stirnwindung und die Pachymeningitis haemorrhagica, die sich über dem Schläfelappen ausbreitete. Processe, welche zeitlich in der eben genannten Reihenfolge zu einander stehen. Der älteste Herd ist augenscheinlich der im Thalamus opticus. Es stimmt dieses auch genau mit dem, was bei derartigen Ausfallsherden bisher bekannt geworden ist. Die Erscheinungen im Leben bestanden vorerst in drei beobachteten apoplectischen Insulten. Nach dem ersten dieser Anfälle, den wir also auf den Herd im Thalamus beziehen müssen und der kurz als Ohnmacht bezeichnet wird, war das Bemerkenswertheste die eintretende Gedächtnissschwäche, die rechtsseitige Parese und vor Allem das nachmalige Auftreten der choreatischen Zitterbewegung. Dass die rechtsseitigen Lähmungserscheinungen so hervortreten, möchte in dem mikroskopischen Befunde eine hinreichende Erklärung finden, dass die linke hintere Kapsel eine Körnchenzellendegeneration aufweist. die sich auch in den linksseitigen Pyramidenbahnen des Pons und der Medulla oblongata vorfand.

Wenn für die Aphasie dieser Herd im Thalamus nicht in Frage kommen kann, da er auch nach der bei der Section gewonnenen Anschauung der älteste war, so würde es sich darum handeln, zu entscheiden, welcher der beiden anderen Befunde dieselbe veranlasste. indem beide ihrem Sitze nach dafür in Anspruch genommen werden könnten. Doch da es keinem Zweifel unterliegen kann, dass das Haematom der Dura mater, welches sich über dem linken Schläfelappen ausbreitete, jüngeren Datums war, so dass der apoplectiforme Insult, von dem Patientin sich nicht mehr erholte, darauf zu beziehen ist, so findet sich hier die bemerkenswerthe Erscheinung, dass im Anschluss an einen Erweichungsherd, der sich im vorderen Theile der Insel mit geringem Uebergreifen des Processes auf die anstossende weisse Substanz der dritten Stirnwindung etablirte, totale Aphasie sich einstellte.

## II. Sarkom des Stirnhirns.

In der neuesten Veröffentlichung über die Grosshirnverrichtungen geht Goltz in einem besonderen Kapitel auf die Angabe Munk's ein, der in den Stirnlappen die Centren für die Nacken- und Rückenmuskeln findet, indem das Thier, dem die betreffenden Regionen links exstirpirt sind, den Kopf ständig nach links gedreht hält, während seine Rücken- und Lendenwirbelsäule abnorm nach rechts gekrümmt ist, und alle Drehungen links herum ausführt, während sie nach rechts herum unmöglich sind*). Goltz**) findet dagegen darin, dass „ein Hund, welchem der linke Stirnlappen genommen ist, die Neigung hat, die Wirbelsäule nach links zu krümmen und dass er ausser Stande sein soll, dieselbe nach rechts zu krümmen“ nichts weiter, als die von ihm längst gewürdigte Thatsache richtig, dass die Thiere mit derartigen Verletzungen zu Reitbahnbewegungen nach der verletzten Seite hin neigen. So viel steht fest, dass bisher keine Beobachtung am Menschen vorliegt, welche geeignet wäre, die Munk'sche Ansicht zu stützen, was Wernicke sich auch nicht verhehlt und sich so zurechtlegen zu können glaubt***), dass die Innervation der Nacken- und Rückenmarksmuskulatur keine streng gekreuzte sein könnte, dass eine wirkliche Lähmung dieser nur bei Ausschaltung beider Stirnlappen entstehen möchte, wogegen übrigens eine Anzahl ihm zwar nicht hinlänglich beweiskräftiger Fälle angeführt werden könnte. Gerade auf Grund der Vorstehenden scheint mir dann die folgende Beobachtung von Interesse zu sein, da hier, wo ein grosser Theil des rechten Stirnhirns durch eine Geschwulst ausgeschaltet ist, sich ähnliche Verhältnisse beim Menschen wieder finden, wie sie Munk bei seinen Experimenten am Hunde und Affen aufgefunden hat.

**Frau von 73 Jahren. Vor $1\frac{1}{2}$ Jahren Auftreten von Gedächtnissschwäche. Seit $\frac{3}{4}$ Jahren steifer Gang, bei Schmerzen in den Knien. Incontinentia urinae. Kopfschmerzen. Später Hallucinationen (?). Andauernd eigenthümliche Kopfhaltung. Zuletzt Schlaftrunkenheit. Autopsie: Tumor im rechten Stirnhirnlappen.**

Gertrud Frings, Eisenbahnbeamtenwittwe, katholisch, geboren den 4. April 1811, aus Köln, wurde am 6. März 1884 der Provinzial-Irrenanstalt zu Bonn zugeführt.

Sie stammt von geistesgesunden Eltern. Der Vater starb, 70 Jahre alt, an Altersschwäche, die Mutter, 68 Jahre alt, an einem Schlaganfalle. Von

*) Munk, Ueber die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin 1881. pag. 72.

**) Plüger's Archiv Bd. 34. pag. 484 ff.

***) Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Kassel 1881. Bd. II. pag. 62.

ihren Brüdern starb ebenfalls einer an Apoplexie. Aus ihrem Vorleben sei nur angeführt, dass sie 1852 heirathete und in der Ehe 5 Kinder gebar, von denen 4 in frühester Jugend starben, und dass die Entbindungen schwer gewesen sind. Ein Jahr vor ihrer Aufnahme in die Anstalt wurde auffallende Gedächtnissschwäche bei ihr bemerkt, sie verwechselte Alles, wusste nichts richtig zu bezeichnen. Hatte sie Etwas weggelegt, so konnte sie es nicht wiederfinden. An einzelnen Tagen schien sie sich besser erinnern zu können. Sie glaubte, dass jeder Tag Sonntag sei. Ein halbes Jahr später war der Gang schlecht, steif; sie vermochte sich nicht ohne Unterstützung vom Sitze zu erheben, klagte stets über heftige Schmerzen in den Knien. Eine Zeit lang war der linke Fuss ödematös. Seit November 1883 konnte sie sich nicht mehr ankleiden, überhaupt nichts mehr thun und war wie ein Kind; sie urinirte fast immer in's Bett, musste, ehe sie aufstand, um ein Bedürfniss zu verrichten oder um irgend etwas zu thun, erst von 1 bis 4 zählen. Einen Monat später fing sie an, jeden Morgen über Kopfschmerzen zu klagen, die zum Theil auch tags über anhielten. Seitdem zeigte sich auch eine Unruhe mit Eintritt der Dunkelheit. Selbst am Tage hat sie Licht angezündet oder es musste früh angezündet werden. Der Schlaf war gut. Am 9. Februar 1884 wurde sie in's Marienspital aufgenommen, wo sie wegen „Geistesstörung" nicht bleiben konnte. Sie hatte schon vorher erzählt, ihr Mann sei dagewesen, er wäre aber so kalt gewesen. Nach einem kurzen Aufenthalt im Bürgerhospital kam sie am 27. Februar zur Lindenburg. Sie erzählte, dass es ihr im Hospitale zu laut war und sie deshalb oft nicht schlafen konnte. Sie sei sehr unruhig geworden, weil im selben Zimmer das Kind ihres Bruders gestorben sei. Sie wollte die Frau ihres Bruders gesehen haben, das Alter der Tochter gab sie unrichtig an. Sie erzählte unverständlich vom Wiedersehen ihres Mannes und ihrer Kinder im Himmel, hatte Gefühlstäuschungen.

Status am 7. März. Die mittelgrosse, gut genährte Frau, wiegt 117 Pfd. Die Pupillen sind gleich. Die Zunge zeigt fibrilläre Zuckungen. Die Sprache ist ungehindert. Die linke Gesichtshälfte ist schlaffer. Die Brustverhältnisse sind normal. Der Leib ist aufgetrieben. Beide Füsse sind ödematös, die Schwellung reicht links herauf bis zur Hälfte der Unterschenkel, rechts bis zu den Knöcheln. Patellarreflex von mittlerer Stärke. Keine Spinalempfindlichkeit. Auf dem Kreuzbein ist etwas Röthung der Haut und eine kleine wunde Stelle vorhanden. Der Gang ist schwerfällig. Patientin liegt in gekrümmter Haltung im Bett, hält besonders den Kopf unverändert nach vorn, so dass sie das Kopfkissen nicht berührt, dabei ist das Gesicht nach rechts gewendet. Sie zeigt einen ruhigen Gesichtsausdruck und kann noch ganz exacte Auskunft über die frühere und jüngste Vergangenheit geben, doch glaubte sie fälschlich, sich hier in Köln bei einem Herrn S. zu befinden, während sie gleich darauf angiebt, sie sei gestern nach Bonn gefahren. Oft wiederholte sie bei der Untersuchung den Ausruf „o weh", theilt aber unter Lächeln selbst mit, das sei nur eine schlimme Angewohnheit, es thue ihr nichts weh. Sie klagt dann aber auch über Schmerzen im Knie und theilt mit, dass sie oft an Kopfschmerzen leide. Sie ist unreinlich mit Urin.

Die eigenthümliche Lage und besondere Kopfhaltung hielt Patientin, die wegen ihrer Unbeholfenheit andauernd im Bett gehalten werden musste, immer bei bis wenige Tage vor dem Tode, wo sie den Kopf matt in die Kissen zurücksinken liess. Sie hielt sich gleichmässig ruhig, war andauernd mit Urin unrein, schlief sehr viel oder lag im Halbschlummer da, zumal im letzten Monat, wo sie auch theilnahmloser wurde, klagte oft über heftige Kopfschmerzen, einmal Nackenschmerzen. Sie machte von vorn herein beim Essen viel Mühe, musste gefüttert werden, nahm dazu oft wenig. Psychisch war sie geschwächt. Sie wusste sich immerhin der Besuche, die sie erhielt, noch geraume Zeit zu erinnern, sprach in letzter Zeit ungern, nahm z. B. von einem Besuche der Tochter gar keine Notiz, während sie bei einem späteren, acht Tage vor dem Tode, sehr viel redete. Sie verkannte die Umgebung, behauptete eines Tages, ihre Mutter sei gestern dagewesen, dieselbe sei 70 Jahre alt und sie selbst sei auch 70 Jahre alt. Einmal hat sie den Versuch gemacht, einen Brief an die Tochter zu schreiben, dass es ihr sehr angenehm wäre, wenn sie zu Besuch käme. Die Schrift war zitterig, es wurden vielfach Buchstaben doppelt geschrieben und nach wenigen Worten hörte der Brief plötzlich auf. Da sich zu der mangelhaften Nahrungsaufnahme, die zum Theil auf gastrischen Störungen beruhte, öfters Durchfälle und ein schliesslich bis auf den Knochen vorschreitender, tiefer und breiter Decubitus gesellte, verfiel Patientin langsam aber sichtlich. So war ihr Gewicht Ende März nur noch 108, Ende April 101, Ende Mai 94 Pfd. Am 6. Juli Abends $9\frac{1}{4}$ Uhr trat der Tod ein.

Section 14 h. p. m. Der Schädel ist oval, ziemlich gross, seine Oberfläche glatt. Die Nähte sind gut erhalten. Die Dura ist an einzelnen Stellen, besonders am Stirntheil, etwas fest. Hier ist der Knochen rauh, buckelig und sehr dick. Im Uebrigen ist die Innenfläche des Schädels glatt. Die Gefässfurchen sind sehr tief, einzelne überbrückt. Im Sinus longitudinalis ist flüssiges Blut. Die Sinus der Basis sind fast leer. Rechts ist die Dura defect an der Stelle der Verwachsung, hier auch mit dem Stirnlappen verwachsen und zwar mit einem apfelgrossen Tumor von derber Consistenz, der sich an der Hirnoberfläche etwas vorwölbt und etwas nach links hinüberdrängt. Er erstreckt sich durch den Falx der Dura bis in den linken Stirnlappen. Auf dem Längsschnitt ergiebt sich, dass sich der Tumor an die Stelle der Hirnsubstanz gesetzt hat. Seine äussere Peripherie ist von einer Hirnschicht bedeckt. Sein Centrum ist grauroth mit gelblichen Einsprenkelungen, seine Peripherie blassgrau, die Oberfläche höckerig. Die in der Tiefe angrenzende Hirnsubstanz ist sehr weich, fast gallertig flüssig und enthält gleichfalls gelbliche Fleckchen. Der rechte Seitenventrikel ist vom Tumor nicht berührt, enthält etwas Flüssigkeit. Das Ependym ist nicht verändert. Die weisse Substanz ist rechts ziemlich blutreich, ebenso die Rinde. Letztere ist nicht sichtlich atrophisch. Der linke Seitenventrikel ist weit, namentlich das Hinterhorn. Das Ependym ist nicht verändert. Von den linken Frontalwindungen ist nur die obere vom Tumor durchbrochen. Die Pia ist sehr dünn, zerreisslich und bleibt in den

Sulcis in einzelnen Fetzen sitzen. An den Gefässen der Basis ist nur geringfügiges Atherom. Beide Optici sind gleich gut entwickelt.

Der mässig genährte Körper wiegt 82 Pfund. Der Panniculus adiposus ist gut entwickelt, die Muskulatur schlaff, blass. Auf dem auffallend hoch liegenden Steissbein ist ein sehr tief gehender Decubitus. In der Bauchhöhle ist keine Flüssigkeit, die Därme sind eng. Die Lungen sind gut retrahirt und mehrfach verwachsen. Das Herz ist gross und schlaff, die Klappen sind intact, die Muskulatur von guter Farbe. Aus den Vorhöfen entleerte sich viel Speckhaut. Beide Lungen sind blut- und lufthaltig, die rechte ist geblähter. In beiden, besonders auch der rechten, sind die einzelnen Pulmonalarterienzweige mit frischen losen thrombotischen Abscheidungen gefüllt. Die Milz ist klein und schlaff, die Kapsel gerunzelt. Die Trabekel sind spärlich, Follikel nicht erkennbar. Die Nieren sind klein und schlaff, rechts findet sich an dem oberen Ende eine zehnpfennigstückgrosse Narbe. Die Kapsel ist etwas zähe, die Schnittfläche ist gut bluthaltig und zeigt keine Veränderungen. Der Processus vermiformis ist mit einem im kleinen Becken liegenden Tumor verwachsen. Die Leber ist sehr klein, die Kapsel platt, die Schnittfläche blutreich, die acinöse Zeichnung deutlich, das Centrum ist dunkelroth. Die Peripherie zeigt eine Spur von Fett. Im Tractus intestinalis findet sich nichts Besonderes. Blasenschleimhaut normal. Aus dem Orificium externum uteri ragt ein kirschgrosser Cystenpolyp hervor, der seinen Stiel am Orificium internum hat. Links daneben befindet sich ein kleinerer Polyp. Direct oberhalb des Orificium internum spaltet sich das Lumen des Uterus in zwei ziemlich gleich grosse Hörner, während sich aussen nur eine geringe Andeutung der Verdoppelung bemerkbar macht. Der linke Eierstock ist sehr atrophisch. Das rechte Ligamentum ovarii geht über in einen Tumor des Douglas'schen Raumes von der Grösse eines Apfels, der mit dem anliegenden Gewebe verwachsen ist. Der Tumor fluctuirt und enthält eine erbsensuppenartige Flüssigkeit und einen grossen Ballen Haare, in der Wandung Knochenplättchen.

In dem vorliegenden Falle einer Geschwulst im Stirnhirnlappen — es handelt sich nach Untersuchung des Herrn Prof. Dr. Koester, der auch die Section machte, um ein Sarkom —, die, was die Rindensubstanz angeht, hauptsächlich die zwei oberen rechten Stirnwindungen zerstört hatte und von diesen nur nach vorn und hinten zu eine intacte Hirnrinde übrig liess, sonst in Apfelgrösse an Stelle der weissen Substanz getreten und noch in die erste linke Stirnwindung hineingebrochen war, die sich in der Hauptsache also auf die rechte Hemisphäre beschränkte, traten die sogenannten diffusen Symptome, wie sie bei Hirntumoren vorkommen, von Anfang an wenig und selbst später nicht besonders ausgesprochen in die Erscheinung, wohl wegen des langsamen Wachsthums der Geschwulst. Das Erste, was auffiel, war die psychische Veränderung, eine Beeinträchtigung der Intelligenz, Vergesslichkeit und Gedächtnissschwäche. Es kamen dazu Gefühlstäuschungen und Personenverkennung. Ob wirkliche Hallucinationen vorlagen, blieb fraglich. Ein eigentlich benommenes schläfriges Wesen, ein gewisser Grad von Schlafsucht trat erst später dazu. Schon sehr bald war Patientin nicht mehr im Stande regelrecht

ihre Bedürfnisse zu befriedigen und machte schliesslich andauernd das Bett nass. Eigenthümlich ist die Angabe, dass sie schon am Tage verlangte, dass Licht angezündet werde. Es scheint dieses auf eine zeitweilige Sehstörung hinzuweisen; doch liegt kein Augenspiegelbefund vor und thatsächlich wies in der Anstalt nichts darauf hin, was eine nähere Untersuchung der Augen hätte veranlassen können. So viel ist sicher, dass Patientin noch selbst einen Brief schreiben konnte, wenn sie es auch bei wenigen Zeilen bewenden liess. Wie weit ihre Unbeholfenheit im Gehen auf motorischer Lähmung der Unterextremitäten beruhte, ist nicht klar. Die Section wenigstens ergab im Rückenmark keinen Anhalt dafür. Die Untersuchungen auf etwaige Degenerationen ergab nur ein negatives Resultat. Uebrigens bestanden öftere Klagen über Gelenkschmerzen und waren immer Oedeme vorhanden. Die Patellarsehnenreflexe waren normal.

Was nun den oben in der Einleitung hervorgehobenen Punkt angeht, so verhehle ich mir nicht den Umstand, dass es sich in unserem Falle um eine Geschwulst handelt. Selten rufen aber die Geschwülste des Schädelbinnenraums nur Symptome hervor, die von ihrem Sitze, von der Verdrängung und Ausschaltung einer bestimmten Gehirnpartie abhängig sind. Es treten gewöhnlich dazu noch Erscheinungen auf, die auf eine Beengung des Schädelraums zurückgeführt werden; mit anderen Worten, der Tumor übt eine Fernwirkung aus und äussert sich nicht nur durch die rein örtliche Functionsstörung. Dies hindert die unbedingte Verwerthung des Beobachteten für die Bestimmung der Functionen des Gehirns, wie sie an einzelnen Regionen gebunden ist, und fordert bei dieser Frage zur grössten Vorsicht auf. Die gleiche Beobachtung, dass der Kopf andauernd nach einer Seite und derselben Richtung gehalten wurde, ist schon wiederholt bei anders sitzenden Gehirntumoren gemacht worden. Diese hatten sich dann immer zwischen Brücke und Kleinhirn in der Nähe oder in der Substanz der mittleren Kleinhirnschenkel entwickelt*). In unserem Falle, wo der Tumor im Stirnhirn seinen Sitz hat und zwar hauptsächlich rechts, kommt noch das Besondere hinzu, dass der andauernd mit dem Gesicht nach rechts gewendete Kopf auch von der Unterlage ab nach vorwärts gehoben wurde, so dass eine stärkere Krümmung der Hals- und oberen Brustwirbelsäule entstand.

---

*) Bernhardt, Beiträge zur Symptomatologie und Diagnostik der Hirngeschwülste. Berlin 1881. pag. 30.

# XXIII.

# Bericht über die Jahressitzung des Vereins der deutschen Irrenärzte am 16. und 17. September 1884 in Leipzig.

Der Verein tagte in dem Auditorium der Irrenklinik.
Vorstand: von Gudden, Laehr, Nasse, Schüle, Westphal.
Vorsitzender: Nasse.

Tagesordnung.

No. 1. Bericht des Vorstandes, betreffend frühere Vereinsbeschlüsse.

Den Beschlüssen des Vorstandes vom 15. Februar 1882 über die Einführung neuer Zählkarten ist das Königl. preussische Ministerium des Cultus und des Innern am 19. Juni im Wesentlichen beigetreten.

Die Eingabe an den Reichskanzler, betreffend die Aufnahme der Psychiatrie in die Staatsprüfung ist vom Bundesrath durch Antwort vom 26. Juni 1883 abgelehnt worden.

Die Vorschläge des Vereins für die Behandlung geisteskranker Verbrecher sind noch nicht zum Abschluss gelangt. Der Verein sieht daher vorläufig von weiteren Schritten ab.

No. 2. Referat Sander's (Dalldorf) über die Frage, ob und unter welchen Umständen Geistesstörung als Ehescheidungsgrund betrachtet werden soll.

Zwischen Geistesstörung und anderen Krankheiten besteht ein principieller Unterschied behufs der Ehescheidungsfrage nicht. Geisteskrankheiten vor Allem berechtigen aber zur Ehescheidung wegen ihres starken Procentsatzes an Unheilbarkeit, wegen ihrer langen Dauer, wegen ihres frühen Beginnens und endlich weil sie die geistige Gemeinschaft stören. Der Hauptgrund, welcher die Leute zur Ehescheidung bei Geistesstörung veranlasst, ist die Noth, die hülflose Lage, in welche der gesunde Theil bei Geisteskrankheit des anderen geräth, denn vorwiegend sind es Arme, welche auf Ehescheidung antragen. Bei günstigen äusseren Verhältnissen lassen sich die durch Geisteskrankheit gesetzten Nachtheile noch ausgleichen. Statistische Erfahrungen beweisen uns die Seltenheit des Vorkommens der Ehescheidung bei geistes-

kranken Gatten. Unter den an den Berliner Landgerichten angestrengten Ehescheidungsprocessen fallen nur 5—6 pCt. auf Geisteskrankheit; 2 waren gegen den Ehemann gerichtet, bis auf einen Fall waren alle Parteien arm.

Bei den Einwänden, welche gegen die Ehescheidung bei geisteskranken Gatten zu erheben wären, sind vornehmlich ärztliche Gründe in's Feld zu führen: Schwierigkeit der Prognose bei Geisteskrankheiten, Spätheilungen und Heilbarkeit der Paralyse. Verf. giebt zu, dass letztere Fälle vorkommen, hat aber selbst nie solche gesehen. Spätheilungen sind sehr fraglich. Beide Fragen thun aber dem Princip der Gesetzgebung keinen Eintrag. Vor Allem kommt es darauf an, die Unheilbarkeit der Kranken nach längerer Beobachtung in einer Anstalt zu bestimmen; drei Jahre dürften in den meisten Fällen genügen. Ferner ist die materielle Lage des Kranken in jedem Falle sicher zu stellen. Das Verfahren bei der Ehescheidung soll sich an das Entmündidungsverfahren anschliessen: auch hier ist die Zahl der zu ernennenden Sachverständigen dem Richter anheimzugeben. Vortragender resumirt seinen Bericht dahin:

1. Principielle Zulässigkeit der Ehescheidung aus religiösen, ethischen Gründen ist nicht Aufgabe des Vereins.
2. Unheilbare Geistesstörung ist ein Ehescheidungsgrund.
3. Das Verfahren soll analog sein dem der Entmündigung.
4. Die Interessen des Kranken müssen gewahrt werden.
5. Ein Antrag auf Nichtigkeit der Ehe ist nur dann zu stellen, wenn ein Theil zur Zeit der Eheschliessung geisteskrank und dem anderen dieses nicht bekannt war. Letzter Punkt erfordert besondere Bestimmungen.

Discussion:

v. Gudden macht darauf aufmerksam, dass bei der weiteren Vorverhandlung der Vorstand angenommen hat, dass die Frage des Referenten bereits zu weit gegangen sei. Der Verein beschränkt sich nur auf die Frage, wie bei der gesetzlichen Zulässigkeit der Ehescheidung bei unheilbaren Irren das technisch ärztliche Verfahren zu handhaben sei.

Sander hält nicht für recht, dass der Verein sich diese Beschränkung auferlegt, denn warum sollten die Irrenärzte nicht vor Allem diese Frage entscheiden?

Nach kurzer Debatte beschliesst der Verein, über den Satz nicht weiter abzustimmen und die weitere Verhandlung des Gegenstandes fallen zu lassen.

No. 3. Sander-Dalldorf. Referat über die Frage, in wie weit Mitglieder von Kranken-, Invaliden- und anderen Kassen beim Eintritt von Geistesstörung Nachtheile in der Geltendmachung ihrer Rechte erleiden.

Die bisherigen Verfügungen darüber sind unzulänglich und unzweckmässig, sowohl die Bestimmung der einzelnen Kassen, als auch die gesetzliche Vorschrift.

Der Verein der deutschen Irrenärzte erklärt unter Berücksichtigung des

Umstandes, dass nach dem Gesetze, betreffend die Krankenversicherung, eine principielle Ausnahme zu Ungunsten der Geisteskranken nicht mehr statthaft ist, seinen vorjährigen Beschluss in dieser Beziehung für erledigt, ersucht aber seine Mitglieder, die Fälle, in denen Geisteskranke der ihnen zustehenden Rechte durch Verkennen der krankhaften Erscheinungen verlustig gehen, besonders in's Auge zu fassen und sie möglichst zu verhindern.

Der Beschluss wird angenommen.

No. 4. Laehr-Schweizerhof. Bericht über die Fortschritte des deutchen Irrenanstaltswesens in den letzten Jahren.

Verfasser giebt ein anschauliches Bild über Frequenz, bauliche Verbesserungen und Erweiterungen sämmtlicher Irrenanstalten des deutschen Reichs. Fülle und Eigenartigkeit des Materials gestatten nicht, den Vortrag in ein Referat zusammenzudrängen.

Der Vortrag blieb ohne Discussion.

No. 5. Flechsig-Leipzig. Zur gynäkologischen Behandlung hysterischer Personen. (Der Vortrag ist in extenso veröffentlicht im Neurologischen Centralblatt 1884 No. 19 und No. 20.)

Aus der Literatur sind 10 Fälle bekannt, in welchen die Castration gegen Psychosen gemacht wurde: 4 mit günstigem Erfolge, 3 ohne Resultat, 3 mit Verschlimmerung.

Flechsig theilt aus eigener Beobachtung zwei Fälle mit.

1. Fall. Unverheirathetes, 32 Jahre altes Mädchen. Im 19. Jahre Erregungszustand, im 24. Krämpfe, im 28. Jahre Beginn der hysterischen Beschwerden: zunächst Depressionszustand mit Neigung zum Suicidium, Verfolgungsideen, hysterische Delirien. Krampfanfälle: Trismus, Singultus, Erbrechen, Retentio urinae. Halbseitige Anästhesie.

Maniakalische und Depressionszustände wechseln. Intelligenzdefect. Nach 2½ jährigem Bestehen dieses Zustandes kam Patientin in die Klinik.

Status: Somatisch, leichtes Lungenemphysem.

Im linken Parametrium alte Parametritis.

Vollkommene Hemiparese links, selbst Facialis.

Steigerung der Sehnenreflexe.

Ophthalmoskopisch: Staphylom auf einer Seite.

Krampfanfälle: wechselhaft in ihren Erscheinungen. Hochgradige Ovarie links. Bei der Menstruation Steigerung der Anfälle.

Psychisch wechselndes Verhalten. Vorwiegend Dämmerzustände.

Die Operation schien indicirt wegen der der alten Parametritis (narbige Stränge) und der dadurch hervorgerufenen Steigerung der Beschwerden während der Menses. Es wurde daher die Castration im Juli 1883 ausgeführt. Ovarien klein, im Parenchym derselben viele kleine Cysten. Beim Herausziehen der Ovarien hatte die Kranke trotz der tiefen Narcose Anfälle.

Heilung verlief gut; bereits nach 12 Tagen konnte die Kranke das Bett verlassen. Nach 14 Tagen traten jedoch bereits wieder hysterische Delirien auf. Die Anfälle hatten jetzt einen anderen Charakter, als vor der Operation. Bis zur 21. Woche nach der Operation Steigerung der psychischen Erschei-

nungen. Erst im December nach einem heftigen Verwirrungszustande trat eine Besserung ein. Seit jener Zeit fühlt sich die Kranke vollkommen wohl.

Verfasser schreibt diesen günstigen Erfolg einzig und allein der Operation zu; das Recidiv wäre nicht als Gegenbeweis anzusehen. Für den guten Effect unmittelbar nach der Operation wäre vielleicht die protrahirte tiefe Chloroformnarcose anzusprechen. Jedoch fehlen darüber Erfahrungen.

2. Fall. 43jährige Frau, hat 3mal geboren, 1mal abortirt. Eine Schwester in der Leipziger Anstalt an Manie mit Erfolg behandelt. Bereits im 17. Jahre geisteskrank, wurde $1\frac{1}{2}$ Jahre in der Prager Irrenanstalt behandelt. Zum 2. Mal im 32. Jahre psychisch erkrankt. Patientin kam jetzt in melancholischem Zustand in die Anstalt. Nach 6 Wochen stellten sich bei ihr klonische Krämpfe in der Gesichtsmuskulatur ein. Die Melancholie ging dann über in Manie.

Somatisch fand sich bei der Kranken ein gestielter Tumor der vorderen Uterusfläche aufsitzend. Die körperliche Abnahme liess auf einen malignen Tumor schliessen. Die Krämpfe schienen in Zusammenhang mit dem Tumor zu stehen: bei jeder stärkeren Füllung des Unterleibes (Wassertrinken, Clysma) steigerten sich die Anfälle. Da die Kranke trotz künstlicher Ernährung sehr heruntergekommen war, wurde die Operation ausgeführt: Exstirpatio uteri cum adnexis. — Die Geschwulst sass breit auf, reichte tief in's Gewebe hinein. Unmittelbar nach der Operation war die Kranke ganz klar. Nach drei Tagen war sie jedoch bereits wieder verwirrt.

Antiseptischer Wundverlauf, trotzdem die Kranke den Verband mit Koth beschmierte. Die Erregung steigerte sich allmälig in den nächsten 7 Wochen, blieb 7 Wochen auf der Höhe, ging dann langsam wieder zurück; ihr Zustand besserte sich so, dass sie in die Familie entlassen werden konnte.

Auf Grund dieser beiden Fälle legt Verfasser der Castration zum Zwecke der Heilung bei Neurosen resp. Psychosen grosses Gewicht bei.

Specielle Indicationen für die Operation lassen sich nicht aufstellen. Kann man aber nachweisen, dass eine Störung von den Genitalien aus reflectorisch auf die Gehirnthätigkeit wirkt, wäre solche Operation zu versuchen.

### Discussion.

Mendel theilt einen Fall mit von hysterischer Psychose mässigen Grades. Da es sich um einen Ovarialtumor handelte, wurde die Ovariotomie gemacht. Verlauf ungünstig: die Kranke blieb dauernd geisteskrank. Mit der Schlussfolgerung des Verfassers stimmt er nicht ganz überein wegen der Schwierigkeit der Beurtheilung. Er erinnert an den Fall von Scheincastration, vorgetragen von Israel in der Berliner medicinischen Gesellschaft. Solche Fälle mahnen zur Vorsicht.

Flechsig hebt hervor, dass beide erwähnten Fälle sich unter seiner Statistik befinden. Bei dem Israel'schen Falle ist es noch die Frage, in welchem Zustande sich die Genitalien befunden haben.

Hitzig berichtet über einen Fall von Castration bei Hysterie, welcher ungünstig verlaufen ist.

Flechsig ist sich der Schwierigkeiten in der Beurtheilung des jedesmaligen Falles bewusst; zur Operation müsste immer eine genügende Indication vorliegen.

No. 6. Richter-Dalldorf. Ueber die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns.

Verfasser untersuchte post mortem drei Fälle von Atrophia nervi optici lateris unius und 6 Fälle von Atrophia nervi optici lateris utriusque.

1. Fall. Paralysis progressiva. Atrophie beider Optici. Bindegewebswucherung, vom Boden des 3. Ventrikels ausgehend, durch welches die Optici zur Atrophie gebracht wurden.

2. Fall. Allmälige Phthisis bulbi links. Erweichungsherd im rechten Hinterhauptslappen.

3. Fall. R. Atrophie des Opticus. Ein Psammom am rechten Opticus. Eine Erweichung im rechten Hinterhauptslappen.

In den anderen Fällen kein makroskopischer Befund. Mikroskopische Untersuchung der Fälle ergab: Schwund der Ganglienzellen im vorderen Vierhügel, im Seh- und Kniehügel beider Seiten.

Resultate: 1. Eine einseitige oder doppelseitige Sehnervenatrophie, welche das Gehirn eines Erwachsenen betraf, braucht sich in für das blosse Auge sichtbarer Weise über den gekreuzten Sehstreifen selbst nach 10 Jahren noch nicht zur Geltung zu bringen.

2. Innerhalb dieser Zeit wirkt die Sehnervenatrophie auf die gangliösen Gebilde der Kniehöcker, der oberen und unteren Vierhügel und der Sehhügel in gleicher Weise, und zwar wirkt einseitige Sehnervenatrophie auf die genannten Gebilde beider Seiten. Bei doppelseitiger Sehnervenatrophie cumulirt sich die Wirkung.

3. Zerfall des Occipitallappens bringt sich bezüglich der genannten vor ihm gelegenen Gebilde selbst nach Jahren noch nicht in für das blosse Auge sichtbarer Weise zur Geltung.

4. Ob Zerfall eines Occipitallappens auf die Ganglienzellen der genannten vor ihm gelegenen Gebilde in gleicher Weise wirkt, wie Sehnervenatrophie, ist nicht erwiesen.

Eine Discussion fand nicht statt.

No. 7. Mendel-Berlin. Ueber die Ganglienzellen bei der propressiven Paralyse der Irren. (Vortrag ist veröffentlicht im Neurologischen Centralblatt 1884 No. 21).

Vortragender macht aufmerksam auf die Verschiedenheit des Aussehens der Ganglienzellen im normalen Gehirn. Veränderungen bei der Paralyse sind folgende:

1. Die pericellulären Lymphräume sind erweitert, zum Theil angefüllt mit einer gelblichen Flüssigkeit, welche durch Carmin gar nicht oder nur unerheblich gefärbt wird.

2. Fettig pigmentöse Degeneration in dem Protoplasma der Ganglienzellen.

3. Sklerose und Atrophie der Zellen. Der Inhalt wird streifig. Die Zelle

glänzend. Kern verändert sich. Diese Form ist, wie Mendel nachgewiesen, experimentell herzustellen.

4. Veränderung des Kernes, sein Inhalt hat sich in derselben Weise, wie das Protoplasma verändert. Die Gestalt der Kerne ist dreieckig; sie liegen nicht, wie gewöhnlich, in der Mitte, sondern mehr am Rande. Zuweilen findet sich eine Vergrösserung des Kernes, so erheblich, dass derselbe die ganze Zelle ausfüllt.

In den Zellen der grossen Ganglien waren keine Veränderungen zu constatiren, wohl aber im Hypoglossuskern.

Obige Veränderungen sind nur an solchen Fällen von Paralyse beobachtet, die nach längerem Bestehen und nach Entwickelung hochgradiger Dementia und starken Lähmungserscheinungen den Exitus letalis nahmen.

## Discussion.

Binswanger sieht für seine Untersuchungen als einen Vortheil an, dass er nur eine Gruppe von Ganglienzellen, nämlich die Betz'schen Riesenpyramidenzellen im Paracentrallappen ausgewählt hat. In einigen Punkten stimmt er mit den Mendel'schen Befunden überein: die pericellulären Lymphräume hat er nie angefüllt gesehen; deren Vorhandensein bezweifelt er nicht. Wichtig sind für ihn die Veränderungen des Kernkörperchens (cfr. vorl. Mittheilung in den Verh. der Jenaischen Ges. für Med. u. Naturw. 11. Jan. und 13. Juni 1884). Die Kernveränderungen sind denen Mendel's analog. Zu beachten ist ferner, dass nur gewisse Gruppen von Ganglienzellen afficirt sind. Weiter schiebt er den Veränderungen des Pigments in den Ganglienzellen Bedeutung zu: Ursprünglich ist es dem Kern entgegengesetzt, umlagert dann diesen und bedeckt ihn schliesslich. Bei normalen Präparaten kann man diese Verhältnisse deutlich erkennen; bei pathologischen ist es sehr schwierig zu unterscheiden, da Kern und Kernkörperchen häufig nicht deutlich zu erkennen sind.

v. Gudden hebt die Schwierigkeit der Untersuchungen hervor. Er erklärt auf Grund der Untersuchung eines Collegen, dass jedes in Müller'scher Flüssigkeit gehärtete Gehirn unbrauchbar sei, es müsse in Alkohol gehärtet sein. Je mehr vom Hirn untersucht würde, desto besser die Resultate. Vergleichung mit normalen Präparaten und gleichmässige Behandlung wären vor Allem erforderlich. Nach ihm handelt es sich im wesentlichen um eine Atrophie der Zellen. Die Zelle will kleiner, klumpig, undurchsichtig, ihre Fortsätze werden undeutlich. Das Kernkörperchen verliert seinen Glanz.

Mendel weist den Vorwurf gegen die Müller'sche Lösung zurück, denn die Beschreibung der Verändeuungen des Vorredners an Alkoholpräparaten stimmen mit den seinigen überein. Seine Behandlung war eine durchaus gleichmässige. In Bezug auf die Anfüllung der pericellulären Lymphräume weist Verf. auf die Seltenheit des Vorkommens hin: unter 3000 Präparaten hat er 11—12, welche dieses zeigen.

Binswanger erwähnt, dass Flemming seine Präparate zum Zwecke der Kernuntersuchung ausschliesslich in Chrom härtet.

Schluss der Sitzung. Siemerling-Berlin.

---

# XXIV.

# Bericht über die Verhandlungen der Section für Neurologie und Psychiatrie auf der 27. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Magdeburg, 17.—24. September 1884.



## I. Sitzung. 19. September, Morgens $8^1/_4$ Uhr.

Vorsitzender: von Gudden.

Dr. Pätz-Alt-Scherbitz spricht über den Werth der agricolen Irrenanstalten für die Behandlung der Geisteskranken und insbesondere über die Einrichtung der Irren-Heil- und Pflegeanstalt zu Rittergut Alt-Scherbitz in der Provinz Sachsen.

Das Bestreben nach möglicher Abhülfe der Uebervölkerung in Irrenanstalten, nach einer einfacheren Verpflegung der Geisteskranken, bei welcher dieselben unter ausgedehnter Beschäftigung das grösste Mass von Freiheit geniessen, führte bereits früher zur Anlegung von familiären und agricolen Colonien. Die Vorzüge derselben vor den geschlossenen Anstalten sind nicht zu verkennen: durch sie wird eine grössere Ausdehnung der Beschäftigung und grössere Mannigfaltigkeit der Beschäftigungszweige gewährt, sie erlauben eine ausgedehntere Berücksichtigung der verschiedenartigen körperlichen Fähigkeiten und der psychischen Neigungen. Nicht zu unterschätzen sind die hygienischen und ökonomischen Vortheile. Auf der anderen Seite sind die Unvollkommenheiten im bisherigen Colonialsystem nicht ausser Acht zu lassen. Es gehört vor Allem dazu die Erschwerung der directoriellen und ärztlichen Geschäfte, bedingt durch die Entfernung der Colonie von der Mutteranstalt, weiter die Unmöglichkeit der Unterbringung heilbarer oder anderer Kranker, welche wegen ihrer Gemeingefährlichkeit der speciellen Beobachtung und Behandlung bedürfen.

Die Vorzüge der geschlossenen Anstalt mit denen der Colonien unter möglichster Vermeidung der beiden Systemen anhaftenden Mängel zu vereinigen, das war der massgebende Punkt bei der Errichtung von Alt-Scherbitz als einer agricolen Irrencolonie. In wie weit diese Bedingungen in Wirklich-

keit erfüllt sind, sucht Vortragender durch eine kurze Erläuterung der in Alt-Scherbitz bestehenden Einrichtungen klar zu legen.

In der Discussion fragt Oebecke an, ob nicht ein Theil der Kranken, welche in Alt-Scherbitz die Dorfhäuser bewohnten, auch in einer Familie ausserhalb der Anstalt leben könnten. Herr Pätz hält die Verhältnisse der Provinz Sachsen durchaus für ungeeignet zur Einführung des familiären Systems; viele ganz harmlose Kranke müssten in der Anstalt bleiben, weil sie ausserhalb in Folge ihrer geistigen Unselbstständigkeit nicht existiren könnten.

Herr Moeli fragt nach dem Procentsatz der bettlägerigen Kranken, derselbe sei ihm sehr gering erschienen, und ob dieser geringe Procentsatz an Bettlägerigen vielleicht auf einen geringen Procentsatz Paralytiker zu beziehen sei. Herr Pätz erwidert, dass bettlägerige Kranken selten wären und stellt letzteres in Abrede.

Meschede fragt nach der Zahl der Entweichungen. Pätz stellt sie auf 10—12 jährlich bei einem durchschnittlichen Bestand von 400 Kranken fest.

v. Gudden erkennt den Fortschritt im Scherbitzer System an, hebt aber hervor, dass man auch bei geschlossenen Thüren und vergitterten Fenstern einer geschlossenen Anstalt erfreuliche Resultate erzielen könne.

2. v. Gudden: Ueber das Corpus mammillare und die sogenannten Schenkel des Fornix.

Es ist bereits nachgewiesen (cf. dieses Archiv Bd. XI.), dass das Corpus mammillare jederseits aus zwei von einander abhängigen Ganglien besteht. Auf- und absteigende Fornixschenkel bilden keine Continuität im Corp. mammillare, sind vielmehr getrennte, auch in keinem directen physiologischen Zusammenhang stehende Faserbündel. Der aufsteigende Schenkel (die Fornixsäule) durchsetzt nach vollzogener Kreuzung das Corpus mammillare zwischen medialen und lateralen Ganglion, biegt sich knieförmig um, verläuft dorsipetal nach vorn, erreicht den hinteren Rand der vorderen Commissur. Der absteigende Schenkel (das Vicq d'Azyr'sche Bündel) entspringt vom Tuberculum anterius des Thalamus, verläuft ventripetal nach hinten, begiebt sich in das mediale Ganglion des Corpus mammillare. Von diesen entspringt ein zweites Bündel, welches eine Strecke weit mit dem Vicq d'Azyr'schen zusammen, medial von demselben, verläuft, sich dann nach hinten abzweigt und in der Haube verliert. Nach Entfernung einer Grosshirnhemisphäre beim Kaninchen atrophirt das zum Tuberculum anterius gehende Hemisphärenbündel (sein genauer Verlauf muss noch erforscht werden, in Beziehung steht es vorzugsweise zum Scheitel- und Hinterhauptsgehirn), ferner atrophirt die bezügliche Nervenzellengruppe des Tuberculum anterius, das Vicq d'Azyr'sche Bündel, das mediale Ganglion des Corpus mammillare und dessen Haubenbündel. Es ist jedoch nie gelungen nach Fortnahme einer Grosshirnhemisphäre (mit Einschluss des Ammonshorns unter Erhaltung des Streifenkörpers) das ganze Vicq d'Azyr'sche Bündel, besonders in der unmittelbaren Nähe vom atrophischen Ganglion, zum Verschwinden zu bringen. Die Resultate der hierüber fortgesetzten Untersuchungen sind folgende: Beseitigt man mit der

Grosshirnhemisphäre das Corpus striatum und den vorderen Theil des Thalamus, das Tuberculum anterius, so zeigt es sich, dass das mediale Ganglion selbst wieder aus zwei, einem ventralen hinteren und einem dorsalen vorderen, besteht. Das erste ist abhängig vom Vicq d'Azyr'schen Bündel, geht mit diesem zu Grunde, das zweite unabhängig von ihm, bleibt erhalten, ist das Centrum für das Haubenbündel, welches ebenfalls erhalten bleibt. Erst wenn man nach Enucleirung eines Auges vom Foramen opticum aus oder durch Einstich von der Convexität des Gehirns her das dorsale vordere Ganglion zerstört hat, geht auch das Haubenbündel zu Grunde. Das Haubenbündel des Corpus mammillare legt sich also medial dem eigentlichen Vicq d'Azyrschen Bündel an, begleitet dasselbe eine Strecke weit, biegt dann nach hinten um und kreuzt sich mit dem Meynert'schen Bündel, welches das Ganglion habenulae mit dem von v. Gudden entdeckten Ganglion interpedunculare verbindet, medial (nicht, wie früher angegeben, lateral). Weiterhin verlaufen die Haubenbündel folgendermassen: zwischen den Meynert'schen Bündeln nach hinten vordringend, lassen sie die Wurzeln der Nn. oculomotorii zur Seite, werden durch die Bündel der Haubenkreuzung gespalten, bilden eine etagenförmig aufgebaute Reihe von 8 bis 9 Querschnitten und verlieren sich in zwei neben der Raphe ventral von den hinteren Längsbündeln gelegenen, grossen Zellengruppen.

In derselben Region, dorsal vom hinteren Längsbündel, liegen zwei umfangreiche Ganglien, deren Verbindungen und Abhängigkeiten noch gänzlich unbekannt sind. Zerstört man das dorsale vordere Ganglion, so geht auch das ventral vom hinteren Längsbündel hinter der grossen Haubenkreuzung gelegene Ganglion zugleich mit dem ganzen Haubenbündel zu Grunde. Nach Fortnahme einer Grosshirnhemisphäre mit oder ohne Corpus striatum, mit oder ohne vorderen Theil des Thalamus opticus findet man die ventral gelegenen Züge des Haubenbündels, sowie den ventralen Theil des ventral vom hinteren Längsbündel gelegenen Ganglions atrophisch. Dieses Ganglion und das Haubenbündel dürften nach ihrem Endecker am besten das Gudden'sche zu nennen sein.

Ueber die Fornixsäule, welche nach neueren Untersuchungen sich aus vier Bündeln zusammensetzte, werden an anderer Stelle ausführliche Veröffentlichungen erscheinen.

Eine Discussion folgte nicht.

Hasse (Königslutter): Ueber die Beziehungen der Krankheiten der weiblichen Geschlechtsorgane zu den Geistesstörungen.

Dass ein Zusammenhang zwischen Psychosen und Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane existirt, wird wohl Niemand mehr in Abrede stellen. Zur Begründung dieser Thatsache greift Verfasser aus den Fällen seiner eigenen Erfahrung zwei Beispiele heraus. Im ersten handelte es sich um eine 30jährige, im 8. Monat schwangere Frau, welche bereits von drei gesunden kräftigen Kindern leicht und glücklich entbunden war. Dieselbe erkrankte ganz plötzlich unter den Erscheinungen einer acuten Verwirrtheit, welche sich bis zur hochgradigen Tobsucht steigerte. Da die Kräfte zu schwinden be-

gannen, entschloss man sich zur Einleitung der Frühgeburt. Nach Ausführung derselben war die Aufregung verschwunden, Patientin gelangte innerhalb kurzer Zeit zur Genesung.

2. Fall. Ein 16jähriges, körperlich wohl entwickeltes Mädchen, bei dem die Periode noch nicht eingetreten war, erkrankte 4 Mal in Zeiträumen von 4 Wochen unter den Symptomen leichter maniakalischer Exaltation. Die Erregung ging gewöhnlich in 4—6 Tagen vorüber. Die somatische Untersuchung ergab eine Atresie des inneren Muttermundes. Nach Beseitigung dieses Hindernisses und nach Einleitung der Menstruation trat eine völlige Heilung der Psychose ein.

Bei den unleugbaren Beziehungen der Psychosen zu den Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane, drängt sich eine andere Frage auf, ob die in letzter Zeit vielfach laut gewordene Ansicht dieselbe Berechtigung hat, dass nämlich der Zusammenhang ein viel innigerer, ein viel ausgedehnterer sei, als man gewöhnlich annehme; dass ein sehr bedeutender Theil aller weiblichen Geisteskranken geschlechtskrank und in der grössten Zahl dieser Fälle die Geistesstörung ausschliesslich auf Rechnung des vorhandenen Genitalleidens zu bringen sei und ihm die grösste Bedeutung für eine Beurtheilung und Behandlung der Geistesstörung beigelegt werden müsse. Dieses trifft nicht zu. Von allen geschlechtskranken weiblichen Irren ist es nur ein kleiner Theil, von dem man mit Bestimmtheit sagen kann, dass ihr Geschlechtsleiden die Ursache ihrer Geistesstörung gewesen ist. Um so mehr ist Vorsicht anzurathen, bei der gynäkologischen Behandlung Geisteskranker. Vortragender weist auf die Gefahren hin, welche eine unnöthige gynäkologische Untersuchung und Behandlung mit sich bringen kann. Auf Grund seiner Erfahrungen hält er es für ein Bedürfniss, dass sich die Gynäkologen von den Ursachen und Symptomen der Psychosen eine genauere Kenntniss verschaffen möchten.

Der Vortrag blieb ohne Discussion.

Hitzig-Halle: Haematorrhachis, Syringomyelie, abnorme Structur des spinalen Markmantels. (Ausführliche Publication in Wien. med. Blättern, 7. Jahrg. No. 42.)

Eine 54jährige, neuropathisch veranlagte, melancholische Frau, erkrankte am 29. December 1882 mit Kopfschmerzen und allgemeiner Abgeschlagenheit. Am Tage darauf war eine ausgesprochene Hyperästhesie der Wirbelsäule und leichte Dilatation der linken Pupille constatirt. Am 31. December heftige, anfallsweise auftretende neuralgiforme Schmerzen. Objectiv eine Spannung und Härte der linken Wadenmuskulatur nachweisbar. In der Nacht zum 1. Januar 1883 trat eine vollkommene sensible, motorische und reflectorische Lähmung der unteren Körperhälfte bis in die Nabelgegend ein. Links zwischen Nabel und 6. Rippe gürtelförmiger, neuralgiformer Intercostalschmerz. Am 2. Januar Herpeseruption auf dieser Zone. Nachdem noch eine geringe Besserung in der Beweglichkeit und Sensibilität der gelähmten unteren Extremitäten aufgetreten war, erfolgte an demselben Tage der Exitus letalis.

Die Section ergab einen frischen, flächenhaften subarachnoidealen Bluterguss an der Convexität des Hinterlappens und des hinteren Theiles des

rechten Scheitellappens, sowie an dem grösseren Theile der oberen Fläche des Kleinhirnes. Im Subarachnoidalraum des Rückenmarkes vom mittteren Brustmark an bis zum Conus medullaris ein frisches, schwarzrothes Blutcoagulum. Schnittfläche des Rückenmarkes verwaschen, die Substanz quillt etwas vor.

Die klinischen Erscheinungen dieses Falles unterscheiden sich von dem in Lehrbüchern und Monographien gezeichneten Krankheitsbilde: die sensiblen und motorischen Lähmungserscheinungen traten nicht plötzlich auf, sondern es gingen ihnen dreitägige sensible Reizungserscheinungen vorauf.

Die motorischen Reizungserscheinungen beschränkten sich nur auf eine geringe vorübergehende Spannung der linken Wadenmuskulatur. Auf der Höhe der Krankheit war eine vollkommene sensible und motorische Paraplegie anstatt einer Parese. Diese Punkte machen die differentiell diagnostische Unterscheidung der Krankheit von der eigentlichen Rückenmarksblutung und von der Myelitis centralis zu einer sehr schwierigen. Von der subduralen und extrameningealen Blutung scheint sich die subarachnoideale Hämorrhagie durch das Fehlen der motorischen Reizungserscheinungen, durch ausgesprochene Lähmungserscheinungen, und von ersterer vielleicht auch durch langsamere Entwickelung zu unterscheiden.

Die mikroskopische Untersuchung ergab Folgendes: es begann die Höhle 9,5 Ctm. oberhalb des Conus medullaris und hatte eine Länge von circa 5,8 Ctm. Sie lag in dem vorderen Theil der Hinterstränge und in der grauen Commissur. Ihre Gestalt war unregelmässig, meist mehrzipflig. An mehreren Stellen erschien sie von einer derben Membran eingefasst; eine Auskleidung mit Epithel war nicht zu constatiren. Der Centralcanal verhielt sich verschieden. Weiter fanden sich in der weissen Substanz des Dorsalmarkes an den verschiedensten Abschnitten dicke Bündel streckenweis transversal verlaufender und dann in die longitudinale Richtung umbiegender Nervenfasern. Diese Richtungsänderung fand jedes Mal an einem Blutgefässe statt: die Nervenfasern gingen direct hier in die andere Richtung über oder bildeten eine Schlinge. Dieses Verhalten lässt vielleicht auf eine Entstehung in der Embryonalzeit schliessen, indem die Nervenfasern durch ein sich retrahirendes Gefäss aus der normalen Lage gerückt wurden. Diese Nervenfasern zeigen weiter eine starke Neigung zum Zerfall und möglicherweise erklärte dieser Umstand das Zustandekommen der Syringomyelie.

Der Vortrag wurde durch Zeichnungen und Präparate illustrirt.

Eine Discussion folgte nicht.

## II. Sitzung. 20. September Morgens 8½ Uhr.

Vorsitzender: von Gudden.

Grashey-Würzburg: Ueber die Blutbewegung im Schädel.

Mit Hülfe eines besonders construirten Apparates illustrirt der Vortragende die Bedingungen, unter welchen die Blutcirculation im Schädel vor sich geht. Durch eine starrwandige (Glas) unter Nulldruck mit Wasser gefüllte

und verschlossene Röhre (repräsentirt die Schädel-Rückgratshöhle) wird ein dünnwandiges elastisches Gefäss geleitet. welches mit seinen beiden Enden wasserdicht in die Verschlussstücke der Röhre eingesetzt ist. Durch das elastische Gefäss wird ein continuirlicher Flüssigkeitsstrom geschickt, unter dem Druck einer Wassersäule, und es entleert sich in der Zeiteinheit ein bestimmtes Flüssigkeitsquantum. Dieses Quantum wächst, wenn die Wassersäule höher wird; sobald dieselbe aber eine bestimmte Höhe erreicht. so beginnt das elastische Gefäss an seinem peripheren Ende zu vibriren. Hier nämlich, am peripheren Ende herrscht der geringste Druck. wenn das Gefäss von Flüssigkeit durchströmt wird; in der Glasröhre entsteht während dieses Strömens ein positiver Druck und dieser comprimirt das periphere Schlauchende, weil dasselbe der Compression den geringsten Widerstand bietet. Die Compression des Gefässes bringt den Flüssigkeitsstrom zum Stillstand; gleichzeitig aber mit dem Aufhören des Stromes wächst der positive Druck am peripheren Schlauchende, dieses wird dadurch wieder frei und der unterbrochene Strom stellt sich wieder her; dadurch sinkt der Druck wieder im peripheren Ende und gestattet abermals dessen Compression; so entsteht in rascher Aufeinanderfolge ein Heben und Sinken der Gefässwand oder mit anderen Worten das Vibriren derselben. Je starrwandiger das elastische Gefässrohr wird, um so später tritt das Vibriren ein und umgekehrt, und wenn das elastische Gefäss so zarte Wandungen hat, dass dieselben ohne äusseren positiven Druck sich berühren, so vibrirt das Gefäss. sobald der Druck im Schädelraum einen positiven Werth erhält. Wird das vollständige offene periphere Ende des Gefässes etwas verengt, oder wird ausserhalb des Apparats eine elastische Röhre an dasselbe angesetzt, und dadurch der Druck am peripheren Ende erhöht, so hört das Vibriren des Gefässes auf und kommt erst dann wieder zum Vorschein, wenn der Druck in dem Apparat eine Steigerung erfährt und gross genug wird, um den Druck im peripheren Ende des Gefässes zu überwinden.

Die Nutzanwendung für die Lehre von der Blutcirculation im Schädel ist folgende:

1. Wächst der Druck, unter welchem die Cerebrospinalflüssigkeit steht, so kann ein Vibriren peripherer Endstücke der Hirngefässe eintreten, vorausgesetzt, dass die Drucksteigerung nicht von diesen Endstücken selbst ausgeht.

2. Als solche schwingungsfähige periphere Endstücke der Hirngefässe sind die Cerebralvenen anzusehen, da nämlich die Wände der Hirnsinus wenig compressibel sind, die Cerebralvenen aber so dünne Wände haben, dass ihr Lumen ohne äusseren positiven Druck verschwindet, so werden bei Zunahme des Hirndruckes die Cerebralvenen von ihrer Einmündung in die Sinus in Schwingungen gerathen.

3. Diese Schwingungen treten ein, sobald der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit grösser wird, als der Druck in den peripheren Enden der Cerebralvenen, welcher Druck gleich ist dem Widerstande, welchen das Blut in den Sinus und in den Venen bis zum Vorhof des Herzens findet. Vermehrung dieses Widerstandes vermag die Schwingungen zu sistiren, bis der Hirndruck entsprechend höher geworden ist.

4. Wenn es gelingt diese Schwingungen zu hören oder hörbar zu machen, so gestatten sie ein Urtheil über Grösse des Hirndruckes selbst am unverletzten Schädel; ihr Vorhandensein beweist Steigerung des Hirndruckes auf eine Höhe, welche dem Widerstande in den Venen etc. mindesten gleich ist.

5. Die gegenwärtige Lehre vom Hirndruck behauptet, dass bei einer Zunahme die Hirncapillaren in erster Linie comprimirt werden. Diese Annahme ist nicht richtig, denn entscheidend für die grössere Compressibilität der Capillaren oder der Venen ist der Druck, unter welchem des Blut in ihnen steht. Der Blutdruck in den Capillaren ist aber grösser als in den grossen Cerebralvenen und folglich wird bei Steigerung des Hirndruckes Compression der grossen Cerebralvenen eintreten und nicht Compression der Capillaren, ferner eine Stauung und Verlangsamung des Blutstroms und das oben erwähnte Vibriren der Gefässwände der Venen.

6. Das physikalische Experiment zeigt. dass unter gewissen Umständen eine Steigerung des arteriellen Blutdrucks die Circulation im Schädel nicht fördert, sondern verlangsamt.

7. Bekanntlich ist bei manchen Kindern, deren Schädelfontanellen noch nicht geschlossen sind, ein eigenthümliches Geräusch im Schädel wahrzunehmen, das sogenannte Hirn- oder Schädelgeräusch. Nach Obigem ist dieses ein venöses Geräusch.

In der Discussion berichtet Binswanger, dass auch Erwachsene mit allgemeinar Nervosität über schabende und reibende Geräusche in der Scheitelhöhle klagen und fragt den Vortragenden, ob diese subjectiven Klagen auf analoge circulomotorische Störungen zu beziehen sein. wie sie bei den Hirngeräuschen der Kinder bestehen.

Mendel hat bei jahrelanger Beschäftigung mit Auscultation des Schädels bei Gesunden und Hirnkranken nie etwas Derartiges wahrnehmen können.

Jehn-Merzig macht auf den wahrscheinlichen Zusammenhang der von dem Vortragenden dargelegten Verhältnisse mit dem dem Delirium acutum zu Grunde liegenden Vorgange einer serösen Stauung innerhalb des Gehirns aufmerksam. Diese Stauungserscheinungen sind von Herz (Bonn) in Zusammenhang gebracht mit Verengerung der Foramina jugularia. Drei von ihm beobachtete zur Section gekommene Fälle von Delirium acutum bestätigen diese Ansicht.

Binswanger sagt, dass ihm der objectiv auscultatorische Nachweis der Geräusche nicht gelungen sei.

Grashey erklärt dieses verlangen zu müssen, wenn er die Geräusche auf Gefässschwingungen zurückführen will. Auf die übrigen Einwände hebt er hervor, dass die gewöhnliche Methode bei Auscultation des Schädels (direct oder mit dem Stethelosoop) unzulänglich und fehlerhaft sei.

Berger-Breslau macht darauf aufmerksam, dass in der Mehrzahl der Fälle von „Nervosität“ Erregbarkeitsveränderungen der Ganglienzellen selbst, die Hauptrolle spielen, die gleichzeitig circulatorischen Störungen erst in zweiter Linie stehen.

Binswanger stimmt bei. Ebenso Strümpell und macht darauf auf-

merksam, dass bei schwerster Anämie nach Blutungen, bei essentieller Anämie, bei den starken Circulationsstörungen Herz- und Lungenkranker sich niemals diejenigen eigenthümlichen nervösen Symptome entwickeln. welche bei den functionellen Neurosen so charakteristisch sind.

Kahlbaum: Ueber eine klinische Form des moralischen Irreseins (mitgetheilt in Wien. med. Blättern 7. Jahrg. No. 43 und 44).

Verwandt mit der Hebephrenie und doch getrennt von ihr stellt K. eine neue Krankheitsform auf. Dieselbe fällt, wie die Hebephrenie. in die Pubertätsjahre. Der Unterschied dieser Fälle besteht darin, dass das Stadium der Manie fast gar nicht ausgeprägt ist, und dass auch das zweite charakteristische Symptom der Hebephrenie, der progressive Schwachsinn fast ganz fehlt. Dagegen ist aber auch die eigenthümliche Formlosigkeit im persönlichen Benehmen und ganz besonders das Symptom der moralischen Perversität oder der negativen Moralität ausgebildet. Diese Krankheitsfälle haben eine wesentlich bessere Prognose, als die Hebephrenie. Die Behandlung soll bestehen in einer zweckmässigen Verbindung ärztlicher Gesichtspunkte und Massnahmen mit pädagogischen Einwirkungen.

Als Bezeichnung für diese neue Krankheitsform wählt K. den Ausdruck: „Heboidophrenie oder kurz Heboid“.

Discussion beim nächsten Vortrage.

Jehn: Pubertätszeit und Ueberbürdungsfrage.

Vortragender bespricht die somatischen und psychischen Erscheinungen während der Pubertätsjahre und verlangt für diese Vorgänge von den Lehrern und von dem Lehrplane der Schule mehr Berücksichtigung, als es bisher der Fall war.

Discussion.

Meschede pflichtet dem Redner bei und macht aufmerksam auf die Häufigkeit des Vorkommens von Psychosen bei Lehrerinnen und Schülerinnen der Lehrerinnen-Seminare.

Mendel möchte das von Kahlbaum gezeichnete Krankheitsbild nicht für charakteristisch genug halten, um demselben einen neuen Namen beizulegen. Zu gleicher Zeit warnt er vor Ausdrücken wie „moralisches Fasersystem“ und bezweifelt das Zweckmässigere in den Worten „secundäre und tertiäre Wahrnehmung“ gegenüber den üblichen Ausdrücken: „Urtheile und Schlüsse“.

Kahlbaum bedauert in der Kürze der Zeit nicht seine Darstellung so weit vervollständigen zu können, dass seine Aufstellungen Rechtfertigung fänden.

Oberlehrer Gumprecht-Leipzig weist darauf hin, dass von pädagogischer Seite die körperliche Entwickelung während der Pubertätszeit bereits Gegenstand grösster Aufmerksamkeit bilde.

Berger (Breslau): Ueber die ätiologischen Beziehungen zwischen Syphilis und Tabes.

Verfasser theilt aus seiner Beobachtung zwei Fälle mit. In dem ersten bestand seit ca. 10 Jahren eine continuirliche Kette schwerer syphilitischer

Erscheinungen bei einem sonst gesunden Manne (41 Jahre alt) und im Verlaufe derselben gelangt ohne nachweisbare anderweitige Ursache eine Tabes zur Entwickelung. — Beim zweiten Falle trat bei einem 72jährigen Manne nach zweijährigem Bestehen von Syphilis Tabes auf. Die Section ergab strangförmige Degeneration der Hinterstränge, degenerative Atrophie im Ischiadicus und Saphenus major. — Eine Zusammenstellung von 100 Fällen typischer Tabes ergab in 43 pCt. Syphilis. Die durchschnittliche Zeitdauer zwischen der Infection und der Entwickelung der Tabes betrug 8,4 Jahre. — Einen besonderen Symptomencomplex zeigt die mit Syphilis zusammenhängende Tabes nicht, vielleicht wäre das Ueberwiegen der Augenmuskellähmungen bei Tabischen mit syphilitischen Antecedentien bemerkenswerth. Nach weiteren Bemerkungen über den Mangel specifisch-histologischer Charaktere der syphilitischen Processe überhaupt erklärt sich der Vortragende für die Wahrscheinlichkeit eines ätiologischen Zusammenhanges zwischen Syphilis und Tabes. Andere bekannte Ursachen der Tabes bestehen deshalb nach wie vor zu Recht. Einer antisyphilitischen Behandlung, besonders im Beginne der Tabes ist das Wort zu reden. Aus der Erfolglosigkeit der Therapie ist kein Schluss auf den ätiologischen Zusammenhang zu ziehen.

Der Vortrag blieb ohne Discussion.

Seeligmüller: Myelitis der Potatoren.

Vortragender berichtet über vier Fälle ohne Sectionsbefund, welche die Annahme einer Spinallähmung der Trinker stützen sollen. Zwei leichte Fälle betrafen Männer im mittleren Lebensalter. Sie erkrankten unter heftigen vagen Schmerzen in den Extremitäten und in der Lendengegend, Schwäche in den Beinen, welche zeitweilig das Gehen und Stehen zur Unmöglichkeit macht, verbunden mit dem Gefühle von Brennen und Taubsein in den Füssen. Diese Symptome schwanden nach Aussetzen des Alkohols vollkommen. Die beiden anderen Fälle sind viel schwererer Natur. Es handelte sich um Potatores strenui im mittleren Lebensalter, welche ausser vielem Bier auch viel Schnaps und Rum Jahre lang getrunken hatten. Nach vorübergehender motorischer Schwäche in den Beinen kam es plötzlich zur Lähmung beider unteren und schnell darauf beider oberen Extremitäten, verbunden mit heftigen Schmerzen in den Extremitäten und einem Gefühl von Vertaubung in Händen und Füssen. An den Extremitäten entwickelten sich bald in rapider Weise hochgradige Contracturen: Greifenklauen, Beugecontracturen im Hand- und Ellenbogengelenk an den oberen, Klumpfüsse an den unteren Extremitäten. Erregbarkeit der Nerven und Muskeln für beide elektrische Ströme stark herabgesetzt; keine Entartungsreaction. Dagegen bildete sich schnell Atrophie der Muskeln an den gelähmten Extremitäten aus. Blase und Mastdarm functionirten normal, Potenz soll intact geblieben sein. Längeres Nachlassen im Gebrauch alkoholischer Getränke war begleitet von einer Besserung der Erscheinungen.

Eine Discussion folgte nicht.

Seeligmüller: Ueber Hemianästhesie.

Die Differentialdiagnose zwischen hysterischer und cerebraler Hemianästhesie kann sehr erschwert sein. Vortragender theilt aus seiner Beobachtung

drei Fälle mit. Bei allen waren die Symptome sehr schwerer Natur. sie bestanden in Krampfanfällen. Paresen, Hemianästhesien. sensorischen Störungen. Contracturen, und dieselben dauerten Jahre lang fort. In dem einen Falle bestand lange Zeit Facialislähmung. von Ovarialhyperästhesie war nichts zu entdecken. Behandlung mit der faradischen Bürste liess eine völlige Heilung in diesem Falle erzielen. Während durch dieses Heilresultat die hysterische Natur der Hemianästhesie sicher gestellt wurde. so bleibt die Diagnose in anderen zweifelhaft. Die hysterische Hemianästhesie ist bei uns nicht sehr häufig; die Erscheinungen der Hysterie bei den germanischen Frauen sind andere als die bei den romanischen, namentlich gilt dies von der ovariellen Hemianästhesie. Vortragender stimmt Remak bei, welcher die Ovarie als eine Theilerscheinung der Hysterie bezeichnet, die weder als Ursache der Hysterie noch bebesonderer Aeusserungen und Formen derselben, wie der Hemianästhesie zu betrachten sei. Neben den Fällen von typischer ovarieller Hemianästhesie hat S. eine Reihe von Fällen behandelt, welche er als ovarielle Hemihyperästhesie bezeichnen möchte. Es bestand bei diesen Kranken neben der ausgebildeten Ovarie Druckhyperästhesie der ganzen gleichseitigen Körperhälfte. Die Castration will Vortragender nicht ganz als ungerechtfertigt und unwirksam verwerfen; allerdings nur in einem Falle von Hysteroepilepsie sah er nach Exstirpation beider Ovarien Heilung eintreten. Vortragender bekennt am Schlusse. dass es ihm in mehreren Fällen nicht gelungen ist, die Diagnose zwischen hysterischer und cerebraler Hemianästhesie sicher zu stellen. — Es ist nicht mit Bestimmtheit in Abrede zu stellen, dass es sich in den Fällen mit Erscheinungen, welche auf cerebrale Herderkrankungen hindeuten (Diplopie, Deviation der Zunge, Asymmetrie des Gaumenvorhangs. Facialislähmung), in Verbindung mit Hemianästhesie ohne Ovarie um Hysterie, handeln kann.

Vortrag blieb ohne Discussion.

von Gudden: Ueber die neuroparalytische Entzündung.

G. erstrebt mit seinem Vortrage ein practisches Ziel: er möchte aus den Irrenanstalten den Decubitus verbannen. Seine bereits früher angestellten Versuche über Trigeminusdurchschneidung beweisen, dass es nur die Einwirkung äusserer Schädlichkeiten ist, durch welche die Hornhaut zerstört wird. Eine Reihe von neuen Versuchen stützen und erweitern diese Ansicht.

1. Bei neugeborenen Kaninchen wurde intraorbital der N. opticus mit den Ciliarnerven durchschnitten. Trotzdem die Cornea in ihrem ganzen Bereiche unempfindlich war, und die Augenlider auch bei starker Reizung derselben nicht reagirten, war sie durchaus klar und normal. Erhalten waren die N. palpebrales und mit ihnen Schutz der Hornhaut.

2. Bei neugeborenen Kaninchen waren ausser dem N. opticus mit den Ciliarästen auch die Palpebraläste des Trigeminus und des Oculomtoorius durchschnitten. Hornhaut und Cilien waren unempfindlich. In diesem Falle schützten die Ptosis und die unbeweglich vorgeschobene Palpebra tertia und erhielten die Hornhaut normal. Eine unbedeutende Verwundung heilte gut.

3. Bei erwachsenen Kaninchen wurde auf einer Seite das Ganglion cervicale supremum exstirpirt. Unmittelbar darauf tritt eine Verengerung der

Pupillen ein (Reizerscheinung), am zweiten Tage folgt eine Erweiterung (Lähmungserscheinung).

Nach Exstirpation des Ganglions senkt sich das obere Augenlid etwas, was von der Lähmung des Müller'schen organischen Muskels herrühren wird. Diese Senkung vermehrte sich noch ein wenig, als später der Trigeminus durchschnitten wurde. Also auch hier lässt sich die längere Erhaltung der Hornhaut auf einen Rest von Schutz zurückführen.

4. Bei erwachsenen Kaninchen wurde der Trigeminus durchschnitten. Bei ungenügender Pflege trübte sich in kurzer Zeit die ganze Hornhaut. Bei sorgfältiger Reinigung ging die Entzündung zurück.

5. Einem erwachsenen Kaninchen wurde der Trigeminus durchschnitten. Das Thier blieb in der sorgfältigsten Pflege: es wurde in einen Kasten mit glatten Wänden und teppichbelegtem Boden gebracht, was unter ständiger Aufsicht geschah. Die Hornhaut blieb vollkommen klar. Durch Nachlässigkeit des Pflegers trat eine leichte Trübung ein; diese blieb stehen, machte keine weiteren Fortschritte, eher schwache Rückschritte bis zum Tode des Thieres.

Bei Wegnahme aller Schutzvorrichtungen der Cornea und bei Erhaltung des Trigeminus tritt bei den Kaninchen noch ein anderer Schutz ein, welcher die Zerstörung der Cornea verhindert. Der Retractor bulbi nämlich zieht das Auge tief in die Orbita zurück.

Versuch 5 ist der wichtigste. Durch ihn wird bewiesen, dass die Cornea nach Lähmung ihrer Nerven bei sorgsamer Pflege intact erhalten bleibt. Dasselbe Resultat erzielte der Vortragende bei Exstirpationen anderer Nervenstämme, z. B. des Plexus brachialis und des N. ischiadicus. War dieses Experiment an neugeborenen Kaninchen ausgeführt, gelang es die Thiere gross zu ziehen, ohne dass die geringste Excoriation an den Extremitäten eintrat.

Andere Versuche darüber, ob nicht eine ihrer Trigeminusfasern beraubte Hornhaut vulnerabler ist, als eine nicht beraubte, haben keinen Unterschied erkennen lassen.

Zur Verhütung des Decubitus ist also sorgsame Pflege, Reinhaltung, Vermeidung des Druckes durch häufigen Lagerwechsel erforderlich.

## Discussion.

Grashey möchte seine Aufmerksamkeit richten auf die Construction besonderer Betten, welche es gestatten, den Schwerpunkt des Kranken beliebig zu verändern.

v. Gudden beabsichtigt die Anfertigung eines solchen Bettes.

Mendel fragt nach der Erklärung über die Entstehung des Decubitus acutissimus nach einem apoplectischen oder apoplectiformen Anfalle.

v. Gudden will gerade diesen Decubitus auch auf mangelhafte Pflege zurückführen.

## III. Sitzung. 22. September.

Vorsitzender Kahlbaum.

Schulz-Braunschweig: Ueber ein primäres Sarcom der Pia mater des Rückenmarks.

Der Fall betraf eine 16jährige Arbeiterin, deren Onkel an gliomatöser Hypertrophie des Pons starb. Die Krankheit verlief unter dem Bilde einer gemischten Paralysis theils descendens, theils ascendens acuta. Bei heftigen Rückenschmerzen folgte auf Lähmung der Arme mit Aufhebung der Sensibilität, Lähmung der Beine mit Sensibilitätsverlust, Blasenparese, theilweise Aufhebung der Patellar- und Hautreflexe. Unter Lähmung der Respiration trat der Tod ein. Krankheitsdauer 3 Wochen. Temperatur gesteigert bis zu 40° C. Klinische Diagnose: acute Meningo-Myelitis. Bei der Section fand sich ein das ganze Rückenmark von der Cauda equina bis hinauf zum Halsmark in verschiedener Dicke ringförmig umschliessendes Sarcom der Pia mater.

Mikroskopische Präparate aus den verschiedenen Höhen des Rückenmarkes wurden demonstrirt.

Der Fall soll eingehend publicirt werden im Jahresbericht 1884 über die medicinische Abtheilung des Herzogl. Krankenhauses zu Braunschweig.

Eine Discussion folgt nicht.

Meschede: Ueber Einrichtung getrennter Irren-Heil- und Pflegeanstalten.

Gegenüber den neueren Bestrebungen auf Errichtung combinirter Irren-Heil- und Pflegeanstalten mit oder ohne landwirthschaftlichen Betrieb redet Vortragender der Einrichtung reiner Heilanstalten das Wort, weil durch Combination mit Pflegeanstalten dem Heilzwecke zu viel Abbruch geschähe.

In der Discussion, an welcher sich Jehn-Merzig, Siemens, Karrer-Klingenmünster, Kahlbaum betheiligten, erfuhren seine Ansichten zum Theil Widerspruch, nur Kahlbaum stimmte denselben bei.

Eyselein-Blankenburg: Ueber den Einfluss der Witterungsverhältnisse, speciell des Ozon auf das Befinden chronischer Nervenkranker.

Auf Grund fast zweijähriger genau angestellter Untersuchungen, deren Resultate tabellarisch und graphisch zusammengestellt sind, gelangt Verfasser ungefähr zu folgenden Schlüssen:

1. Hoher und andauernder Ozongehalt der Luft (über No. 10 der 14theiligen Lender'schen Farbenskala) wirkt nicht günstig; ganz besonders ist dies der Fall bei Reizungszuständen des centralen wie peripheren Nervensystems. Hierin liegt der Grund, dass solche Zustände durch den Gebrauch von Seebädern, speciell der hohen Ozongehalt zeigenden Nordsee, nicht gebessert, sondern meist verschlimmert werden. Hiermit stimmen die Angaben der Patienten selbst überein. Dasselbe gilt von einzelnen ozonreichen klimatischen Orten, welche nicht an der See liegen.

2. Constanter mässiger Ozongehalt (ca. No. 10 der Skala) liefert die günstigsten Resultate.

3. Reactionen, welche bereits unter No. 9 bis zu 4 liegen, rufen bereits erkennbare Störungen hervor, zumal wenn auch die Feuchtigkeitsverhältnisse abnorme Abweichungen von mittlerem Durchschnitte zeigen.

4. Reactionen, welche noch weiter herabgehen, besonders völligen Mangel des Ozon zeigen, haben ganz auffällige Störungen des Allgemeinbefindens im Gefolge. Die Entäusserungen von Seiten des Nervensystems selbst bestehen bei plötzlich eintretender sehr niedriger Ozonreaction in einer Reihe von auffallenden Schwächezuständen, theils in Bezug auf die sensitive, theils auf die motorische Sphäre. Sehr hoher Ozongehalt dagegen ruft directe Reizzustände hervor oder vermehrt sie bei vorherigem Bestehen, namentlich bei Hypochondrie, Angstzuständen, Zwangsvorstellungen, Neuralgien, Hysterie, Epilepsie. Dagegen befinden sich Patienten mit wirklichen rein körperlichen Schwächezuständen bei hohem Ozongehalt in der Regel sehr wohl.

An der Discussion betheiligen sich Rehm und Jehn.

Flesch-Bern: Ueber den anatomischen Befund am Rückenmarke zweier Microcephalen.

Zur Untersuchung gelangte das Halsmark von 2 Fällen: No. 1 typische Microcephalie, Franz Becker, 9 Jahre alt, aus der bekannten Familie (in Bürgeln bei Offenbach a. M.), No. 2 Porencephalie (Knabe, 6 Jahr alt). Zum Vergleich diente das Rückenmark eines 8 Jahre alten Kindes. Die Untersuchungen bestanden in Zählungen und Messungen möglichst entsprechender Abschnitte an Querschnitten. In beiden Fällen enthielt das Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn erheblich weniger Nervenfasern in gleich grossen Feldern, als in der Norm. Weiter an den Goll'schen Strängen ein erhebliches Minus, merklicher in No. 2, dem weniger hochgradigen Falle. Unbetheiligt sind die Keilstränge und die Region der Kleinhirnseitenstrangbahn. Die Vorderstränge verhalten sich ungleich in beiden Fällen: es besteht ein erhebliches Minus in der Flechsig'schen Pyramidenseitenstrangbahn, ein geringeres in der Umgebung der grossen Vorderhörner bei Fall 1, in No. 2 zeigt nur letzteres Gebiet ein geringes Minus. Betreffend die Menge der Ganglienzellen, so ist deren Anzahl auf einen Querschnitt in den Vorder- und Seitenhörnern in No. 1 erheblich kleiner als in der Norm und in No. 2. Messungen zeigen das ganze Gebiet der Pyramidenseitenstrangbahn kleiner, als normal; ferner sind reducirt in der Querrichtung die Gesammtheit der Seitenstränge, ebenso der Hinterstränge. Die Reduction ist eine bedeutendere in den Pyramidenbahnen bei Fall 1, dagegen in den Hintersträngen bei No. 2.

Die Vorderstränge sind bei No. 1 breiter als normal, mit nur geringer Reduction in der Längsrichtung; No. 1 zeigt ferner die graue Substanz der Vorderhörner im Querdurchmesser stark reducirt. Im Längsdurchmesser besteht ein Minus an grauer Substanz in beiden Fällen.

Aus diesen Untersuchungen schliesst F.: Bei hochgradigem Defect des Vorderhirnes wird die Entwickelung der Pyramidenbahn und der Goll'schen Stränge, daneben auch in geringerem Grade die der Vorderstränge quantitativ beeinflusst. Bei sehr weitgehendem Defecte wird auch die Entwickelung der grauen Substanz des Rückenmarks, speciell auch ihrer Ganglienzellen gehemmt.

Es steht also die Entwickelung eines Theils der Structurelemente des Rückenmarkes, sowohl der Fasern, als in geringerem Grade der Zellen, in directer Abhängigkeit von dem Vorderhirn; es enthält aber das topographisch der Pyramidenbahn entsprechende Gebiet Bestandtheile, die sicher vom Vorderhirn unabhängig sind und entweder autochthon im Rückenmark entstehen, oder von rückwärts vom Vorderhorn gelegenen Stellen des Nervensystems ihren Ursprung nehmen.

In der Discussion fragt Moeli, ob wohl anzugeben sei, in welche Lebenszeit die zu Grunde liegende Erkrankung wahrscheinlich zu verlegen sei, ferner fragt er, ob etwa das Kaliber der Fasern an den angegebenen Stellen auffallende Abweichungen zeigte, resp. ob das Zahlenverhältniss der feineren zu den dickeren Fasern, z. B. in den Goll'schen Strängen, Besonderheiten dargeboten habe.

Flesch erwidert, dass in dem zweiten Falle der Knabe gesund gewesen sein soll bis 6 Wochen nach der Geburt, zu welcher Zeit er einen Fall auf den Kopf erlitt. Eine Zurückführung auf dieses Trauma ist nicht ganz auszuschliessen. Die zweite Frage ist nicht zu entscheiden, da aus den Lähmungen nicht zu entnehmen ist, ob die gefundenen kleinen Fasern als solche oder als Ersatz für normalerweise zu erwartende und nicht zur Ausbildung gelangte grössere anzusehen sind.

Schluss der Sitzung. Siemerling-Berlin.

# XXV.

## Bemerkungen zu dem Aufsatze des Herrn Dejerine: „Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques, dans la pathogénie des scléroses combinées".

Von

Prof. **C. Westphal.**

Herr Dejerine bespricht in der oben genannten Abhandlung zwei von ihm beobachtete und untersuchte Fälle von combinirter Erkrankung der Rückenmarksstränge. Er kommt dabei u. A. zu dem Resultate, dass bei allen combinirten Erkrankungen die Affection der Seitenstränge bedingt sei durch Fortpflanzung eines entzündlichen Processes von der Pia mater aus (Leptomeningitis) auf die Seitenstränge. also eine corticale diffuse Meningomyelitis darstelle, während dagegen die gleichzeitige Erkrankung der Hinterstränge eine selbständige Erkrankung, keine Fortpflanzung einer Leptomeningitis sei, wenngleich letztere sich auch über den Hintersträngen fände. Hier, bei der Erkrankung der Hinterstränge sei diese das Erste, von ihr aus entwickele sich (nach Vulpian's Annahme) durch einen irritativen, in der Entfernung wirkenden Mechanismus die Leptomeningitis über den Hintersträngen.

Obwohl Herr Dejerine von meiner Arbeit*) über den betreffenden Gegenstand ausgeht und mehrfach die Ergebnisse derselben erwähnt, hat er doch, wie es scheint, gänzlich übersehen, dass auch ich die betreffende Frage bereits ausführlich erörtert und auf Grund der von mir gefundenen Thatsachen in einem dem seinigen entgegengesetzten Sinne beantwortet hatte.

Es heisst an der betreffenden Stelle**):

„Abgesehen davon, dass auch in diesem Falle" (einem Falle von Friedreich) „die anatomische Begründung dieser Anschauung" (von der Fort-

*) Ueber combinirte (primäre) Erkrankung der Rückenmarksstränge. Dieses Archiv. VIII. 2. Heft; IX. 2. und 3. Heft (1878 und 1879).

**) l. c. Bd. IX. 3. Heft p. 720. — Sep.-Abdr. p. 97.

pflanzung einer Meningitis auf die Seitenstränge) eine sehr zweifelhafte ist, müssen wir sie für unsere Fälle ganz entschieden zurückweisen. Gerade in der so stark entwickelten ringförmigen Degeneration (Bd. VIII., Taf. XI., Figuren 1) sagt der Sectionsbericht ausdrücklich, dass die Pia sehr dünn und zart, an der vorderen wie hinteren Fläche sehr schwach injicirt, und nur im mittleren Brusttheil an der Hinterfläche diffus getrübt, etwas verdickt und leicht ödematös war; und bei dieser Patientin reichte die Erkrankung 19 Jahre zurück! In Beobachtung I. (Bd. VIII. Taf. XI. Figuren 2) fanden sich an der Hinterfläche der Pia gleichfalls leichte Verdickungen, aber im ganzen Brust- und Lendentheile ist die seitliche Randzone des Rückenmarks gar nicht in die Degeneration hineinbezogen (vergl. l. c. Fig. 2b); in Beobachtung 5 (Bd. IX. Taf. VI) war die Pia gleichfalls nur an der Hinterfläche des Rückenmarks verdickt und getrübt, längs der Seitenstränge nicht, und zum Theil berührte die degenerirte Partie sogar nicht die Peripherie (vgl. Fig. 5, rechts)". — (Es werden dann in einer Anmerkung noch einige entsprechende Fälle anderer Autoren angezogen.)

Also die Pia über den Seitensträngen war weder verdickt (chronisch entzündet), noch reichte die Degeneration der Seitenstränge überall bis an die Peripherie! Schlagender kann wohl die Behauptung des Satzes von Herrn Dejerine, welcher die Erkrankung der Seitenstränge bei den combinirten Erkrankungen durch Fortpflanzung einer Leptomeningitis als eine allgemeine Thatsache behauptet, nicht widerlegt werden.

Warum hat nun Herr Dejerine dieser Ergebnisse, die doch auf guten und zuverlässigen, gerade mit Hinblick auf die in Rede stehende Frage gemachten Beobachtungen beruhen, keine Erwähnung gethan? Ich vermag eine Erklärung dafür nicht zu geben, halte es aber für wahrscheinlich, dass Herr Dejerine die betreffende Stelle in meiner Abhandlung nur übersehen hat.

Schliesslich bemerke ich, dass ich seitdem einige andere interessante Fälle combinirter Erkrankung untersucht habe, bei denen gleichfalls die behauptete Genesis der Seitenstrangaffection nicht nachweisbar war.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

# XXVI.

# Neuropathologische Mittheilungen.

## Aus der medicinischen Abtheilung des herzoglichen Krankenhauses zu Braunschweig (1884).

Von

Dr. **Richard Schulz,**
Vorstand der medicinischen Abtheilung.

(Hierzu Taf. VII.)

In dem verflossenen Jahre kamen auf meiner Abtheilung eine ganze Anzahl interessanter Erkrankungen des Nervensystems vor, von welchen mir die nachstehend beschriebenen besonders mittheilenswerth erscheinen.

Zunächst halte ich mich verpflichtet, den weiteren Verlauf und Abschluss eines in meinem Jahresberichte pro 1883 im Deutschen Archiv für klin. Med. Bd. 35 p. 468 veröffentlichten Falles zu geben.

### I. Unilaterale temporale Hemianopsia sinistra. Tumor cerebri.

Für diejenigen Leser, welchen der betreffende Band des Deutschen Archivs für klin. Medicin nicht zu Gebote steht, sei in Kürze das damalige Krankheitsbild wiedergegeben. Es handelte sich um eine 49jährige Arbeiterin, Mutter zweier Kinder. angeblich nie syphilitisch gewesen, welche früher stets gesund, vor 1½ Jahren bei der Arbeit plötzlich eine Sehstörung auf dem linken Auge bekam, zunächst vielleicht ausgedehnter, zur Zeit der Aufnahme (18. August 1883) beschränkt auf vollkommenen Defect der temporalen Gesichtshälfte des linken Auges. Ophthalmoskopisch normaler Befund. Rechtes Auge normal. Sämmtliche Hirnnerven ohne Störung. Taumelnder Gang. Oefters Schwindel. Bisweilen Kopfschmerz, nie Erbrechen. Schlafsucht. Kindisches Wesen. Parästhesien in den Füssen und

Händen. Sensibilitätsherabsetzung der letzten drei Finger der rechten Hand. Parese der Beine, rechts stärker. Parese des rechten Armes. Erhöhte Sehnenreflexe rechts. Nie Fieber. Urin frei von Eiweiss und Zucker. Keine Blasenschwäche.

Wirbelsäule gerade. Proc. spinos. bei Druck nicht schmerzhaft. Innere Organe normal. Kein Herzfehler.

Als Ursache der Krankheitserscheinungen wurde ein basaler Tumor im hinteren Winkel des Chiasma angenommen, ausgehend von der Hypophysis cerebri langsam nach rechts zu wachsend und auf den Fasciculus cruciatus des rechten Tractus opticus drückend.

Am 22. September 1883 wurde Patientin unter einer Behandlung mit Jodkalium gebessert aus dem Krankenhause entlassen. Als nach 4 Wochen nochmals eine gelegentliche Untersuchung der Kranken vorgenommen wurde, war als auffallender Befund der Ausfall des nasalen Gesichtsfeldes des rechten Auges bis zur Mittellinie zu constatiren. Es war also zu completer homonymer Hemianopsia lateralis sinistra gekommen. Es schien dadurch die Diagnose auf einen langsam nach rechts zu wachsenden Tumor im hinteren Winkel des Chiasma, welcher nunmehr den ganzen rechten Tractus opticus comprimirte, zur unumstösslichen Gewissheit geworden zu sein.

Am 1. April 1884 wurde die Patientin wiederum im herzoglichen Krankenhause in erheblich verschlechtertem Zustande aufgenommen. Ihrer Angabe nach will sich die Patientin bis vor acht Tagen ganz leidlich gefühlt haben, dann soll allmälig zunehmende Schwäche der Beine eingetreten sein; dann am 29. März unter Schwindel und Kopfschmerz rapide Schwäche der Beine im Verlauf eines Tages. Da Patientin bei ihrer früheren Untersuchung keine Veränderungen der inneren Organe, des Herzens etc. gezeigt hatte, wurde nur bezüglich des Zustandes ihres Nervensystems genauer Status aufgenommen.

Die Sehstörung war vollständig im Gleichen geblieben, es bestand homonyme Hemianopsia lateralis sinistra. Bezüglich ihres Wesens war Patientin wunderlich in ihren Reden, lebhaft und die anderen Kranken theils ergötzend, theils belästigend. Patientin ist nicht im Stande ohne Unterstützung zu gehen, sie knickt dabei zusammen, besonders ist das rechte Bein fast vollständig gelähmt. Feinere Berührungen werden an den Beinen gar nicht, Nadelstiche noch leidlich empfunden. Lebhafte Parästhesien in Füssen und Händen. Muskelgefühl intact. Muskelkraft in den Armen und Beinen, besonders rechtsseitig hochgradig herabgesetzt. Patientin ist nicht im Stande, mit dem rechten Arm den Löffel zu halten und muss gefüttert werden. Ataxie nicht vorhanden. Keine Muskelspannungen. Patellarreflexe an beiden Beinen bedeutend gesteigert, an beiden Füssen lebhafter Dorsalclonus.

Stuhlgang und Uriniren erfolgt so schnell, dass Patientin sich sehr beeilen muss, um nicht unter sich gehen zu lassen. Fieber nicht vorhanden.

Therapie. Kalium jod. 5,150. 3 mal täglich einen Esslöffel.

Der weitere Verlauf war in Kürze folgender: Ende April klagte Patientin viel über besonders Nachts eintretende krampfhafte, sehr schmerzhafte Zusammenziehung der Beine. Das rechte Bein konnte wieder besser bewegt und nach und nach beide Beine wieder spontan bewegt werden. Es bestanden starke Muskelspannungen.

Mitte Mai hatte sich das Befinden so weit gebessert, dass Patientin wieder im Stande war, mit Unterstützung zu gehen.

Sehstörung im Gleichen. Muskelspannungen besser. Subjectiv Parästhesiën in Füssen und Händen, objectiv Sensibilität leicht herabgesetzt. Linkes Bein kräftiger als das rechte, linker Arm kraftloser als der rechte.

Keine Ataxie. Gürtelgefühl um Leib und die Beine. Blasen- und Mastdarmparese bedeutend besser. Steigerung der Sehnenreflexe im Gleichen.

Nach und nach trat wieder Verschlimmerung ein, die Parese der Beine und Arme nahm wieder zu, Patientin war schliesslich nicht mehr im Stande auch selbst mit Unterstützung zu gehen. Es traten wiederum stärkere Muskelspannungen, zuletzt sogar ausgesprochene Contracturen der Beine ein. Die krankhaften schmerzhaften Zusammenziehungen der Beine nahmen zu, desgleichen die Blasen- und Mastdarmparese. Patientin liess Alles unter sich gehen.

Ende Juni fing Patientin plötzlich an vollständig irre zu reden und zeigte ausgesprochenen Verfolgungswahn, Schlaflosigkeit.

Morphium muriat., später Paraldehyd verschafften Ruhe, und Patientin wurde ruhiger und klarer. Schliesslich trat ausgebreiteter Decubitus am Kreuzbein und den Trochanteren ein. Patientin liess alles unter sich gehen und am 3. September wurde dieselbe Morgens todt im Bett gefunden, nachdem sie in den letzten Tagen sich scheinbar ziemlich wohl gefühlt hatte. Nur am letzten Tage war eine Temperatursteigerung bis 39°C. beobachtet worden.

Klinische Epikrise. Die Patientin bekam, um in Kürze die klinischen Erscheinungen zusammenzufassen, nach einer einseitigen Hemianopsia temporalis sinistra, homonyme Hemianopsia lateralis sinistra. Aus einer rechsseitigen Hemiparese der Extremitäten entwickelte sich allmälige Paraparese, fast Paraplegie aller vier Extremitäten mit Contracturen der Beine, höchstgradig gesteigerten Sehnenreflexen, Dorsalclonus an beiden Füssen, objectiv nachweisbaren Sensibilitätsstörungen. Das kindische Wesen artete zeitweise in Verfolgungswahn und vollständiges Irresein aus. Unter vollständiger Blasen- und Mastdarmlähmung und Ausbildung von ausgebreitetem Decubitus trat der Tod ein.

Der weitere Verlauf der Krankheit bestärkte mich immer mehr an meiner zuerst nach Eintritt der homonymen Hemianopsia later. sinistra gestellten Diagnose auf langsam wachsenden Tumor, ausgehend von der Hypophysis cerebri, den rechten Tractus opticus comprimirend, festzuhalten. Ich stellte mir die weitere Einwirkung des

Tumors in der Weise vor, dass ich annahm, derselbe drücke bei weiterem Wachsthum auf den Pons, veranlasse zunächst Paraparese, später Paraplegie der Extremitäten in Folge secundärer Degeneration der Seitenstränge und führe herbei das Bild der allerdings nicht ganz reinen spastischen Spinalparalyse mit hochgradig gesteigerten Sehnenreflexen, Parästhesien, Contracturen etc. Das wunderliche Wesen der Patientin konnte immerhin in Uebereinstimmung mit anderen Fällen von basalen Tumoren auf diesen bezogen werden.

Der vorübergehend eingetretene Verfolgungswahn und die bedeutendere Geistesstörung können eventuell auch ihre Erklärung finden in Intoxication mit Jodoform, welches in ausgiebigem Masse zur Behandlung des Decubitus angewandt worden war.

Die Section (Herr Prosector Dr. Engelbrecht) wurde am 4. September vorgenommen.

### Pathologisch-anatomische Diagnose.

*Pachy- et Leptomeningitis cerebralis chronica. Encephalitis interstitialis. Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. Stenosis valv. Aortae. Hypertrophia ventriculi sinist. cordis. Tuberculosis apic. pulmonum inveter. Degeneratio adipos. renum. Catarrhus vesicae urin. et pelvis ren. sin.*

Aeussere Besichtigung. Die schwach ernährte weibliche Leiche befindet sich in enwickelter Starre. Nur geringe Leichenflecke an den abhängigen Theilen. Pupillen von gleicher geringer Weite. Am Kreuzbein und linken Trochanter ausgedehnter Decubitus.

Innere Besichtigung. Kopfhöhle. Schädeldach von festem massiven Knochenbau. Dura mater blutreich. zeigt an der Aussenseite sehnige Verdickungen.

Grosse Blutleiter mit dunklem flüssigen Blut gefüllt. Pia mater überall verdickt und sehr resistent, mässig hyperämisch, überall milchige Trübungen zeigend. Am stärksten ist die Pia mater verdickt um das Chiasma herum; hier ist sie weisslich und so fest, dass man sie kaum lösen kann Das Chiasma und die Nervi optici erscheinen etwas comprimirt durch das feste Pia-mater-Gewebe, sind im Uebrigen nicht grau verfärbt, nicht abgeplattet und atrophisch. Die Art. basil. und deren Verzweigungen ist in ihren Wandungen verdickt. Windungen des Grosshirns zeigen bezüglich ihrer Zahl und Entwickelung nichts Abnormes.

Hirnrinde von normaler Breite.

Marksubstanz rosenroth gefärbt, gut durchfeuchtet. mit zahlreichen Blutpünktchen durchsät. Consistenz besonders in den Hinterlappen fester und zäher, härter schneidbar.

Seitenventrikel mässig erweitert. Ependym etwas verdickt. Plexus chorioid. zeigen mittlere Füllung.

Cerebellum blutreich, sonst ohne Veränderungen.

Pons und Medulla oblongata zeigen ziemlich festes Gewebe, keine Degeneration.

Hypophysis cerebri und Glandula pituitaria vollkommen normal. Nirgends im Gehirn apoplectische Herde oder Ueberbleibsel solcher.

Rückenmarkshöhle: Dura mater haftet in der Höhe des 3. und 4. Halswirbels der vorderen Fläche der Wirbelbögen fest, unlösbar an, sie ist hier in einer Längenausdehnung von ungefähr 4 Ctm. und in einer Breite von 2—3 Ctm. bis auf $^1/_2$—1 Ctm. verdickt, in der Mitte am dicksten, nach den Seiten zu abnehmend und nach vorn in die normale Dura mater übergehend. Die Verdickung ist von weisslichem sehnigen Aussehen, fast knorpelhart und dem entsprechend schneidbar. Im Uebrigen sind die Rückenmarkshäute ohne Veränderungen.

Das Rückenmark selbst ist an der Stelle der Dura materverdickung erweicht und breiig zerfliessend. Die übrige Medulla spinalis ist ziemlich fest, degenerirte Stellen sind nicht wahrnehmbar.

Brusthöhle. Lungen zurückgesunken, zeigen unelastisches trockenes Gewebe, in den hinteren Abschnitten von grösserem Blutreichthum. An den Spitzen einige alte Verwachsungen und in beiden oberen Lappen einige haselnussgrosse Herde indurirten tuberculösen Gewebes.

Bronchialschleimhaut injicirt und mit Schaum bedeckt. Bronchialdrüsen schiefrig.

Pericardium enthält etwas vermehrte Flüssigkeit.

Herz vergrössert, namentlich der linke Ventrikel in seiner Wand hypertrophisch. Herzfleisch fest, von normaler Farbe. Die rechte und linke Valvula semilunaris der Aorta sind mit einander verwachsen und verkalkt, wodurch eine leichte Stenose entstanden ist.

Bauchhöhle ohne Exsudat.

Milz zeigt feste alte Verwachsungen mit dem Zwerchfell. Pulpa matschig. Stauung.

Leber von entsprechender Grösse, zeigt tiefe Rippeneindrücke. Das Endstück des linken Lappens hängt nur noch ligamentös mit demselben zusammen. Im rechten Lappen eine tiefe, scheinbar congenitale Längsspalte.

Parenchym verfettet (Muskatnussleber) zeigt starke Blutfüllung (Stauung).

Nieren etwas vergrössert, leicht verfettet, zeigen venöse Stauung. In der linken Niere zeigt sich das Nierenbecken etwas erweitert und mit eiterigem Urin gefüllt.

Blase enthält gleichfalls eitrig sedimentirten Urin. Schleimhaut injicirt und leicht verdickt.

Magen zeigt alte Hämorrhagien der Schleimhaut.

Pancreas blutreich. Darm, Uterus und Adnexa normal.

---

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden das Chiasma nerv. optic., Theile der Occipitallappen, das Rückenmark zur Härtung in Müller'sche Lösung, später in Alkohol gelegt. Nach genügender

Härtung in Celloidin eingebettet, wurden mit dem Mikrotom Schnitte von 0,025—0,05 Mm. Dicke angefertigt, mit Borax-Carmin nach Grenacher gefärbt und theilweise mit salzsaurem Alkohol entfärbt, in Ol. orig. cretic. aufgehellt, in Canadabalsam eingelegt.

Von den beiden Tract. opt. und beiden Sehnerven wurden Serien von Querschnitten angelegt und war meine Aufmerksamkeit darauf gerichtet, zu entscheiden, ob vielleicht der rechte Tractus opticus gegenüber dem linken Degeneration zeigte, ob fernerhin etwa im rechten N. opt. die äusseren Fasern, im linken, die inneren Fasern den übrigen gegenüber degenerirt erschienen. Ich habe zu keinem Resultat kommen können. Jeder, der ähnliche Untersuchungen gemacht hat, wird die Schwierigkeiten zu beurtheilen wissen, welche sich einer derartigen sicheren Beurtheilung entgegensetzen. In gleicher Weise konnte ich auch bezüglich der von den Occipitallappen entnommenen Hirntheile nicht zu einem bestimmten Resultat kommen, ob vielleicht eine bedeutende Zunahme der Neuroglia vorlag und in Folge davon das Gewebe fester und derber gewesen war, ob ferner eine Abnahme der Nervenfasern in der Hirnrinde, wie sie von Tuczek (Neurol. Centralbl. No. 14 und 15 1882, No. 7 1883) bei Dementia paralytica gefunden worden ist, auch in unserem Falle zu constatiren war. Die Ganglienzellen der Hirnrinde waren jedenfalls so zahlreich, wie immer. Durchzogen war dieselbe ferner von zahllosen mit Blutkörperchen gefüllten Capillaren.

Makroskopisch zeigte das Rückenmark auch nach der Härtung keine ausgeprägt degenerirte Stellen.

Mikroskopisch allerdings ergab sich abwärts von der erweichten Stelle im Halsmark, dass in den Seitensträngen die bindegewebige Stützsubstanz schwammig und verdickt war, dass zahlreiche Nervenfasern zu Grunde gegangen waren und sich hier leere Lücken fanden, dass weiterhin die Axencylinder der restirenden Nervenfasern Quellungen verschiedenen Grades zeigten.

Die Untersuchung der derben hypertrophischen Partie der Dura mater ergab straffes, fibrilläres Bindegewebe, sehnig glänzend, stellenweise von Rundzellenzügen durchsetzt, keine Spur von Gefässentwickelung, der inneren Fläche noch aufliegend und von zahlreichen Rundzellen umgeben, gruppenweise Querschnitte der hinteren Nervenwurzeln.

Nachträgliche Anmerkung. Nach Abschluss der Untersuchung wurde die Weigert'sche Hämatoxylinfärbung bekannt, und versuchte ich auch mit dieser Färbemethode Aufklärung zu bekommen. Das Chiasmamaterial war leider verbraucht. An der Hirnrinde

schien mir an manchen Stellen eine Abnahme der Nervenfasern vorzuliegen. Am Rückenmark traten degenerirte Stellen viel schöner als mit der Carminfärbung hervor und betrafen besonders die hinteren Partien der Seitenstränge.

Schlussbetrachtung.

Ueberblicken wir nun nochmals den ganzen Fall, die Symptome mit dem schliesslichen anatomischen Befunde vergleichend, so wird jeder Leser mit mir sich der Verwunderung nicht erwehren können, dass eine anscheinend so sichere, kaum zu bezweifelnde Diagnose bei der Section so wenig Bestätigung fand.

Fragen wir nach der Ursache dieser Differenz, so liegt dieselbe darin, dass statt eines supponirten Krankheitsherdes deren zwei vorhanden waren; der eine die chronische Meningitis am stärksten entwickelt um das Chiasma herum, der zweite die Pachymeningitis cervicalis hypertrophica.

Ich glaube mit Bestimmtheit annehmen zu können, dass jeder in Nervenkrankheiten geübte Diagnostiker, welcher vorstehenden Fall zur Beurtheilung bekommen hätte, demselben Fehler verfallen wäre, wie ich. Jeder würde auch einen Krankheitsherd an der supponirten Stelle angenommen haben. Nichts wies während des Lebens darauf hin, dass ein zweiter Krankheitsherd am Rückenmark bestand, niemals wurden Klagen laut über Schmerzhaftigkeit der Wirbelsäule an der erkrankten Stelle, die man wohl hätte erwarten dürfen.

Die Erscheinungen der spastischen Spinalparalyse, sowie die Blasen- und Mastdarmlähmung hingen nicht, wie angenommen werden musste, von Compression des Pons durch einen Tumor, sondern von der Compressionsmyelitis im Halsmark ab, bewirkt durch die Pachymeningitis hypertrophica.

Die Hemianopsia later. sin. bin ich immer noch geneigt zu erklären durch die gerade um das Chiasma herum am stärksten entwickelte chronische Meningitis, wenngleich es auffallend ist, dass ein so diffuser Process so scharf umschriebene Symptomencomplexe, wie zunächst den der unilateralen Hemianopsia temporal. sin., weiterhin den der homonymen Hemianopsia later. sin. hervorzubringen vermag. Nach dem pathologisch-anatomischen Befunde am Chiasma hätte man ebenso gut vollständige Blindheit beider Augen erwarten können. Es muss deswegen weiterhin die Frage erörtert werden, ob nicht vielleicht die Hemianopsie mit der chronischen Meningitis am Chiasma gar nichts zu thun hat, dieselbe vielmehr in Beziehung zu bringen ist mit der Dementia paralytica. Homonyme laterale Hemianopsia

kommt bei dieser ja öfters vor, ob aber zunächst ein Vorhergehen einseitiger Hemianopsie der homonymen lateralen beobachtet worden ist, und wie dieses eventuell mit der Theorie vom Munk'schen Sehcentrum im Occipitallappen in Uebereinstimmung zu bringen ist, darüber wage ich nicht zu entscheiden, möchte dieses vielmehr meinen psychiatrischen Collegen überlassen.

Die leichte Stenose der Aorta, welche klinisch nicht diagnosticirt wurde (die Untersuchung bei der ersten Aufnahme ergab keine Anhaltspunkte dafür, eine Untersuchung der inneren Organe bei der zweiten Aufnahme wurde nicht vorgenommen), ist von keinem Einfluss auf die Krankheitserscheinungen gewesen. Apoplectische Herde oder Ueberbleibsel solcher fehlten vollständig.

Blasencatarrh event. Pyelitis konnten wohl erwartet, aber nicht diagnosticirt werden, da Patientin Alles unter sich liess. Eine tuberculöse Natur der chronischen Meningitis und der Pachymeningitis cervic. hypertroph., welche man vielleicht in Rücksicht der alten geschrumpften tuberculösen Herde in beiden Lungenspitzen annehmen könnte, ist in Anbetracht des pathologisch-anatomischen Bildes und mikroskopischen Befundes beider Affectionen zurückzuweisen.

Eher ist, obgleich Lues geleugnet wurde, noch eine luetische Basis der Affection anzunehmen, wenigstens spricht die auffallende, allerdings immer nur vorübergehende Besserung nach längerem Jodkaligebrauch dafür.

Bezüglich der Localisationstheorie ist der vorstehend mitgetheilte Fall ein Beispiel, welchen nicht zu erwartenden Irrthümern man bisweilen ausgesetzt ist.

---

So vollständig im vorstehend mitgetheilten Fall die Localisationsdiagnose im Stich liess, so vollständig wurde sie im folgenden Falle durch die Section bestätigt.

Wenngleich nun eigentlich Fälle der ersten Art mit nicht zutreffender Localisationsdiagnose weit lehrreicher sind, so glaube ich doch den folgenden Fall als ein weiteres Beispiel der Richtigkeit der cerebralen Localisationstheorie mittheilen zu sollen.

## II. Crampi nervi facial. dextr. Amnestische Aphasie. Haselnussgrosser Herd der linken Broca'schen Windung.

Am 29. März 1884 wurde der 20jährige Bierkutscher Heinrich S. im herzoglichen Krankenhause aufgenommen. Derselbe hatte nach eingezogenen Erkundigungen schon längere Zeit über seinen Kopf geklagt. Eltern und Ge-

schwister gesund. Keine neuropathische Belastung. Vor acht Tagen ist Patient von seinem Bierwagen gefallen, jedoch nicht auf den Kopf, ist auch nach kurzer Zeit, ohne bewusstlos gewesen zu sein, wieder aufgestiegen. Drei Tage nachher hat er plötzlich heftige Schmerzen im Leib bekommen, magenkrampfartig, dann stellte sich beginnende Sprachstörung ein, zeitweise war Sprechen überhaupt nicht möglich, zeitweise konnten einzelne Worte nachgesprochen werden. Auch leichtes Grimassenschneiden ist bemerkt. Die Sprachstörung nahm zu und es traten ausgesprochene Zuckungen in der rechten Gesichtshälfte ein. Dieserhalb wurde Patient in's herzogliche Krankenhaus geschickt.

Status praesens den 29. März 1884.

Leidlich kräftiger Mensch, ruhig im Bett liegend. Auf Befragen werden durch Geberden Klagen über Kopfschmerzen in der linken Frontal- und Temporalgegend angegeben. Vegetative Functionen normal. An Lungen und Herz nichts nachweisbar. Keine Störungen der Extremitäten. Patellarreflexe, Hautreflexe, Sensibilität, Muskelkraft, Muskelgefühl normal. Sehen gut. Pupillen gleichweit, gut reagirend. Rechte untere Gesichtshälfte paretisch. Hören normal. Zunge wird nach rechts gestreckt, ist geschwollen und zeigt Bisswunden. Uvula steht nach rechts. Der weiche Gaumen hebt sich beim Phoniren gar nicht.

Nackengegend bei Druck ausserordentlich schmerzhaft vom 5. Halswirbel nach aufwärts. Es besteht vollständige amnestische Aphasie.

Der Patient ist nicht im Stande seine Gedanken in Worte umzusetzen, auf Fragen zu antworten. Er versteht jedoch, wie man aus seinen Geberden, seiner Augensprache entnehmen kann, Alles. Er ist auch im Stande, einzelne vorgesprochene Worte vollkommen richtig nachzusprechen. Sagt man ihm langsam die auf eine Frage zuerwartende Antwort vor, so spricht er dieselbe langsam Wort für Wort nach. Der Patient ist bei vollem Bewusstsein. Alle drei bis fünf Minuten treten in der ganzen rechten Gesichtshälfte starke clonische Krämpfe ein. Das Bewusstsein ist während dieser Krämpfe vollständig aufgehoben. Die Pupillen sind weit, nicht reagirend. In einzelnen Krampfanfällen besteht Déviation conjugée der Augen nach links oben. Die Krämpfe halten ungefähr eine halbe Minute an, klingen langsam ab und nach einigen schwächeren Zuckungen ist das Bewusstsein zurückgekehrt. Puls regelmässig, 72 Schläge. Temperatur normal.

Therapie. Eisblase auf die linke Temporalhälfte. Kal. bromat. 3 mal täglich 2,0.

30. März Morgens. Patient schlief Nachts anscheinend, bekam jedoch die Krämpfe mit derselben Regelmässigkeit wie am Tage; vorher wachte er stets auf. Die Krämpfe begannen mit einem eigenthümlichen seufzenden Schrei.

Abends. Die Krämpfe haben zugenommen. Es wird während derselben auch der ganze Kopf fortwährend ruckweise nach rechts und hinten gezogen, dabei besteht ein ruckweises schlürfendes krampfhaftes Inspiriren. Vollstän-

dige Aphasie. Auch vorgesprochene Worte können nicht mehr nachgesprochen werden. Puls regelmässig.

31. März. Zustand war Nachts derselbe. Die Krämpfe haben an Intensität zugenommen; während des Krampfs zucken auch die linken Augenlider mit.

Puls regelmässig, 80 Schläge.

Essen und Trinken schmeckt.

Die Krämpfe nahmen während des Morgens an Heftigkeit zu, ihre Dauer betrug meist 30 Secunden bis 1 Minute. Nachmittags gegen 2 Uhr nahmen die Krämpfe an Intensität und Häufigkeit weiter zu, im Verlauf des Anfalls traten allgemeine clonische und tonische Krämpfe der Gesammtmuskulatur hinzu, starker Opisthotonus. Die Pausen zwischen den Anfällen wurden immer kürzer, das Bewusstsein blieb aufgehoben. Die Athmung wurde krampfhaft, starke Cyanose des Gesichts trat ein. Der Puls sehr gespannt, schnellend, wurde langsamer, 60 Schläge. Die Halswirbelsäule war auf Druck sehr schmerzhaft. Patient stöhnte laut auf bei Berührung derselben. In einem überaus starken Trismus und Tetanusanfall erfolgte gegen Abend der Tod.

Die Section wurde am 1. April 1884 (Herr Prosector Dr. Engelbrecht) vorgenommen.

Aus dem Sectionsprotokoll sei nur, als in Betracht kommend, der Befund in der Kopfhöhle mitgetheilt.

Kopfhöhle. Schädeldach fest. Diploe blutreich.

Dura mater mit dem Schädeldach nicht verwachsen, an der Aussenseite perlmutterglänzend. Sinus falciform. und grosse Blutleiter an der Basis mit dunklem flüssigen Blute gefüllt. Die Dura mater zeigt an der Innenfläche einige leichte Trübungen und bandförmige dünne Verwachsungen mit der Pia mater an der unteren Seite der Stirnlappen und am Cerebellum.

Pia mater hyperämisch, zeigt längs der Gefässe leichte graue Trübung, Oberfläche trockener, glanzlos. An der linken dritten Stirnwindung sieht man eine gelblich durchscheinende hervorragende Stelle, welche sich härtlich anfühlt. Hier und in der nächsten Umgebung ist die Pia mater mit der Hirnoberfläche verwachsen und lässt sich nur schwer lösen. Nach Abziehen der Pia mater zeigt sich, dass die verhärtete Stelle genau die Stelle der Broca-schen Windung oder des Sulcus praecentralis einnimmt. Bei von vorn beginnenden Frontalschnitten durch den linken Stirnlappen zeigt sich an dieser Stelle die Hirnsubstanz in unregelmässiger Ausdehnung etwa in der Grösse einer Haselnuss; ziemlich scharf abgegrenzt gegen das übrige Gewebe, in eine feste gelbliche, verkäste Masse umgewandelt. Der grössere Theil dieses verkästen Knotens scheint der grauen Substanz anzugehören. Die Substanz der grossen Hemisphäre ist von normaler Consistenz und mittlerem Blutgehalt. Seitenventrikel nicht erweitert. Plexus chorioideus beiderseits gleich stark mit Blut gefüllt.

Die Substanz der Streifen- und Sehhügel, der Vierhügel und Hirnschenkel zeigen stärkeren Blutgehalt als die Hemisphären, sind von fester Consistenz.

Am Cerebellum nichts Besonderes.

In den inneren Organen wurden keine der Tuberculose verdächtigen Veränderungen gefunden.

Die mikroskopische, von mir vorgenommene Untersuchung der in Müller'scher Lösung und Alkohol gehärteten kranken Gehirnpartie ergab im Centrum der Geschwulst vollständig verkäste Massen, in welchen kaum Formelemente zu finden waren, an der Peripherie des Knotens hingegen sehr lebhafte kleinzellige Rundzellenwucherung vorzugsweise auch um die Capillaren herum. Eine Anzahl von Schnitten wurden nach der Ehrlich'schen Methode auf Tuberkelbacillen untersucht, jedoch mit negativem Erfolg. Da jedoch die Untersuchung in Müller'scher Lösung gehärteter tuberculöser Gewebstheile, wie bekannt, überhaupt unsichere Resultate zu geben pflegt, so bin ich geneigt, auf das negative Resultat nicht zu viel zu geben und stehe nicht an, nach dem allgemeinen makroskopischen und mikroskopischen Eindruck die Geschwulst als einen verkästen Hirntuberkel zu bezeichnen.

Vor dem Entdecken der Tuberkelbacillen würde er jedenfalls als solcher bezeichnet worden sein und das negative Resultat der Bacillenuntersuchung kann im vorliegenden Falle aus den oben angegebenen Gründen nicht masgebend sein.

Epikrise. Die Diagnose musste während des Lebens gestellt werden auf einen Krankheitsherd, gelegen an der linken Broca'schen Windung, zugleich noch einnehmend die Bezirke 7, 8 und 11 des Exner'schen Schemas. Die Aphasie, welche während des Lebens bestand, war eine rein amnestische. Das Wortgedächtniss war verloren gegangen, vorgesprochene Worte war Patient im Stande vollständig richtig nachzusprechen.

Wenn nun auch nach den neueren Forschungen (Wernicke, Kahler und Pick) die amnestische Aphasie wie die Worttaubheit mehr ihre Ursache in Erkrankungen der ersten linken (obersten) Schläfenwindung haben soll, während bei Erkrankung der Broca'schen Windung atactische Aphasie, die Unmöglichkeit des Aussprechens bewusster Worte in Folge Störungen der Sprachcoordination entstehen soll, so zeigten doch die bestehenden rechtsseitigen Facialiskrämpfe, die rechtsseitige Zungenlähmung mit zwingender Nothwendigkeit darauf hin, gerade die Centren 7, 8 und 11 nach Exner als Erkrankungsherd anzunehmen. Dieselben grenzen nach vorn unmittelbar an die Broca'sche Windung, Centrum 11 ist unmittelbar der obersten Schläfenwindung anliegend. Ganz streng abgegrenzt ist bei derartigem geschwulstbildenden Process niemals das Terrain und es ist unter

diesen Umständen schwer zu entscheiden, ob die amnestische Aphasie der Erkrankung der Broca'schen oder eventuellem Mitergriffensein der obersten linken Temporalwindung zuzuschreiben ist.

Von Interesse ist es jedenfalls noch auf die bei Zunahme der Krämpfe am zweiten Tage des Hospitals-Aufenthalts auftretenden Krämpfe im rechten N. accessorius hinzuweisen. (Der Kopf wurde immer ruckweise vollständig nach rechts und hinten gezogen.) So viel ich weiss, ist bis jetzt noch kein Centrum des N. accessorius neben dem erwähnten Centrum des Facialis in der Hirnrinde nachgewiesen worden.

Nach den vorhandenen Erscheinungen ist anzunehmen, dass an der betreffenden Stelle ein solches existirt. Oft haben ja klinische Beobachtungen durch physiologische Experimente in dieser Richtung ihre Bestätigung gefunden. Die am letzten Tage auftretenden allgemeinen Convulsionen, der Opisthotonus, die Pulsverlangsamung finden ihre Erklärung in der durch die Section bestätigten frischen allgemeinen Meningitis.

---

## III. Tetanie.

Wenngleich im Laufe der Zeit über den zuerst von Corvisart als „Tetanie" beschriebenen Symptomencomplex schon eine ziemlich reiche Literatur entstanden ist, so fehlen doch bei den meisten früheren Fällen genaue Untersuchungen über die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse, welche zuerst von Erb*) eingehend geprüft und festgestellt worden sind, ferner über die von Chvostek und N. Weiss**) beobachtete mechanische Erregbarkeit der peripheren Nerven, speciell der N. faciales. Es dürfte deswegen jede Mittheilung eines in diesen Beziehungen beobachteten Falles willkommen sein.

Zu meiner Beobachtung kam der folgende Fall dieser in unserer Gegend ganz ausserordentlich seltenen Affection des Nervensystems.

Die Ehefrau Juliane L., 43 Jahre, wurde am 25. März 1884 im herzoglichen Krankenhaus aufgenommen.

Dieselbe war schon 14 Tage vor ihrer Aufnahme von mir mit dem Herrn Dr. Happach zusammen privatim beobachtet und behandelt worden. Patientin war früher stets gesund, ist neuropathisch nicht belastet, hat 7 Kinder gehabt, 6 davon todt geboren, meist zu früh. Seit zwei Jahren ist die Menstruation unregelmässig gewesen. Juli 1883 war die letzte Menstruation.

---

*) Zur Lehre von der Tetanie. Dieses Archiv IX. 1873.

**) Sammlung klinischer Vorträge von Volkmann. No. 189. „Ueber Tetanie".

Die Patientin glaubte wegen der Unregelmässigkeit der Menses lange Zeit nicht schwanger zu sein, jedoch wurde der Leib immer stärker. Kindsbewegungen waren selten und undeutlich erst seit 14 Tagen.

Seit drei Wochen traten Krämpfe auf in den Armen, zuerst ein Mal des Tags, weiterhin zwei, drei Mal, zuletzt fünf Mal des Tags. Dieselben begannen mit Angst- und Beklemmungsgefühl und eigenthümlichem Ziehen in den Armen. Diese wurden dann starr, standen abducirt, in den Ellenbogen leicht gebeugt. Die Hände waren krampfhaft geschlossen, nicht eigentlich pfötchenartig. Bisweilen wurden auch die Füsse und Beine steif und es kam Dyspnoe. Das Bewusstsein war immer erhalten. Nach einigen Minuten löste sich der Krampf und starke Schweisssecretion trat ein.

Wie schon ausserhalb des Krankenhauses von mir constatirt wurde, war Pulsbeschleunigung, aber keine Temperaturerhöhung vorhanden. Durch Compression des N. medianus und der Art. brachialis gleichzeitig an beiden Armen konnte der Krampf hervorgerufen werden. Nachts traten die Krämpfe nie auf, immer guter Schlaf. Kein Kopfschmerz, kein Schwindel.

Status praesens den 25. März 1884.

Leidlich gut genährte Person. Leib sehr stark. Stand des Uterus handbreit über dem Nabel: die kleinen Theile links zu fühlen. Kopf rechts ballotirend. Rücken hinten. Herztöne nicht sicher zu constatiren. Für gewöhnlich nichts Besonderes an der Patientin zu constatiren ausser gesteigerter mechanischer Erregbarkeit der Gesichtsnerven. Streicht man mit dem Finger mit ziemlich festem Druck von oben nach unten über das Gesicht, so treten langgezogene träge Contractionen der von den betreffenden Facialiszweigen versorgten Gesichtsmuskulatur ein, ähnlich wie bei der Entartungsreaction. Die mechanische Erregbarkeit des Gesichtsmuskulatur selbst ist nicht gesteigert. Sensibilität, Muskelkraft, Muskelgefühl der Extremitäten normal.

Wirbelsäule gerade, nicht schmerzhaft.

Beine stark geschwollen. Varicen. Urin ohne Eiweiss.

Patellarreflexe träge. Elektrische Erregbarkeit für den constanten Strom bedeutend gesteigert.

KaSZ bei 2 Elementen }
AnSZ bei 4 „ } an den N. rad. uln. et peron. *)
KaSTe bei 6 „ }
AnOTe bei 8 „ }

Die Gesichtsnerven reagirten normal.

Therapie. Täglich warmes Vollbad von 26 ° R. 10—15 Minuten. Bromnatrium 2 mal täglich 1 Grm.

Unter dieser Behandlung wurden die Anfälle, welche immer nur kurze Zeit, höchstens 15 Minuten dauerten, nach und nach schwächer und seltener. Auch die mechanische Erregbarkeit der Gesichtsnerven nahm ab.

---

*) Die Untersuchung wurde vorgenommen mit einer transportablen Stöhrer'schen Zinkkohlenbatterie, leider ohne Galvanoskop.

Am 6. April 1884 wurde Patientin zur Entbindungsabtheilung verlegt. Die Temperatur war stets normal. Die Pulsfrequenz mässig gesteigert. Hier hörten die Anfälle nach und nach ganz auf.

Eine am 17. April vorgenommene Untersuchung ergab keine gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Gesichtsnerven mehr.

Am 27. Mai wurde Patientin mittelst Wendung entbunden,

Eine am 20. September vorgenommene elektrische Untersuchung mittelst desselben Apparats ergab vollständig normale elektrische Erregbarkeitsverhältnisse. KaSZ bei 6 Elem. — 8 Elem. KaSTe selbst mit 20 Elem. nicht hervorzurufen. AnOTe ebenfalls nicht.

Die Krämpfe waren nie wiedergekehrt.

Epikrise. Nach dem beschriebenen Symptomencomplex — von Zeit zu Zeit auftretende symmetrische tonische Krämpfe in den Extremitäten bei einer Schwangeren am stärksten in den Armen, ohne Bewusstseinsverlust, ohne Sensibilitätsstörungen, verbunden mit gesteigerter mechanischer Erregbarkeit der Gesichtsnerven, höchstgradig gesteigerter elektrischer Erregbarkeit der Extremitätennerven für den constanten Strom — haben wir es hier mit einem leichten Falle von Tetanie zu thun gehabt. Die elektrische Untersuchung mit dem constanten Strom musste allerdings leider ohne Galvanoskop vorgenommen werden und könnte hieran der strenge Kritiker Anstand nehmen. Indessen ist es nicht wahrscheinlich, dass so erhebliche Differenzen in den Leitungswiderständen der Haut bestanden zwischen der ersten und letzten elektrischen Untersuchung, das dadurch die enorme Erhöhung bei der ersten Untersuchung (KaSTe bei 6, AnOTe bei 8 Elementen) erklärt werden könnte.

Die gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Gesichtsnerven und das sehr charakteristische Trousseau'sche Phänomen sichern weiterhin die Diagnose.

Auch in diesem Falle wurde, wie zuerst von Erb constatirt wurde, die elektrische Erregbarkeit der Gesichtsnerven normal befunden, welche andere Beobachter wie Schultze, Weiss ebenfalls gesteigert fanden.

---

## IV. Primäres Sarcom der Pia mater des Rückenmarks in seiner ganzen Länge*).

Neubildungen, von den Häuten des Rückenmarks ausgehend, gehören nicht gerade zu den häufigsten Vorkommnissen.

*) Mitgetheilt auf der Naturforscherversammlung zu Magdeburg 1884 in der Section für Psychiatrie und Neurologie, siehe das Tageblatt der Versammlung p. 357.

Hauptausgangspunkt derselben bildet die Dura mater, seltener die Arachnoidea oder die Pia mater.

Hasse*) konnte 12 Fälle, Lebert 13 Fälle von Tumoren der Rückenmarkshäute (unter diesen nur 3 von der Pia mater ausgegangenen) zusammenstellen.

In der Regel erreichen sie keine grosse Ausdehnung weder in der Dicke (durch den Raum beschränkt) meist 1—3 Ctm., noch in der Länge, obwohl sie sich hier wohl ausdehnen könnten. Die Längsausdehnung beträgt meist 2—4 Ctm., selten 8—10 Ctm.

Wenn sich nun auch die oben erwähnte Zahl von Tumoren der Rückenmarkshäute im Laufe der Jahre erheblich vermehrt haben mag, so gehören doch Tumoren, welche sich über die ganze Länge des Rückenmarks hin erstrecken, zu den allergrössten Seltenheiten und verdient deshalb der nachstehend mitgetheilte Fall, welcher zu meiner Beobachtung kam, in weiteren Kreisen bekannt zu werden. Eine genaue Durchsicht der Literatur ergab, dass nur ein Fall und zwar von Ollivier**) beschrieben worden ist, welcher einigermassen Aehnichkeit mit meiner Beobachtung hatte.

Es fand sich in diesem Falle zwischen Pia mater und Arachnoidea der Oberseite des kleinen Gehirns ein taubeneigrosser scirrhöser Knoten, auf der Hinterseite des Rückenmarks in seiner ganzen Länge eine liniendicke, encephaloide Masse zwischen Pia und Arachnoidea, welche halbmondförmig das Rückenmark umgab und sich nach vorn zu beiderseitig verlor.

Ollivier sagt davon „sa consistence était celle du tissu encéphaloide non ramolli; elle était assez ferme, resistante et parcourue par de petits vaisseaux; elle présentait partout une teinte uniformément risée. Cette couche de tissu accidentel s'amincissait sur les parties latérales de la moëlle et semblait se confondre avec l'arachnoide“.

Am 31. März 1884 wurde die 16jährige Arbeiterin Flöte im Krankenhaus aufgenommen.

Nach Angabe ihres Vaters hat die Patientin erst mit drei Jahren das Laufen gelernt. sie soll sich später aber ganz normal entwickelt haben. Ihre Mutter ist an der Schwindsucht gestorben, desgleichen eine Schwester. Ihr Grossvater mütterlicherseits soll lange Jahre an einem Rückenmarksleiden krank gelegen haben. Der Bruder ihres Vaters, Dachdecker Flöte, starb 1883

*) Krankheiten des Nervenapparats 1855.

**) Traité des maladies de la moëlle épinière. Paris 1837. II. p. 490. T. 3. Fig. 3—5.

behaftet mit gliomatöser Hypertrophie des Pons. (Der Fall ist von mir im Neurologischen Centralblatt 1883 No. 1 publicirt).

Die Patientin soll schon seit einem viertel Jahr über Schmerzen im Rücken geklagt haben, ist jedoch noch vor acht Wochen zu Tanze gewesen. Nach ihrer eigenen Angabe hat sie sich erst seit drei Wochen krank gefühlt und zwar hat sie furchtbare Schmerzen im Rücken gehabt, taubes Gefühl und Formicationen in den Händen und Armen, dann seien die Arme allmälig schwächer und lahmer geworden.

Seit 8 Tagen sind die Arme vollständig gelähmt. Seit 2 Tagen giebt sie an, auch Formicationen in den Füssen zu haben und bemerkte allmäliges Schwächerwerden der Beine. Seit 8 Tagen kann sie den Urin nicht gut entleeren. Es bestand immer Verstopfung. Das Bewusstsein war immer erhalten. Kopfschmerz, Frost und Hitze. Temperatur 37,8° C.

Status praesens den 31. März 1884, Mittags.

Patientin ist eine gut genährte Person, von blühendem Aussehen. Sie sitzt bei der Aufnahme auf einem Stuhl mit schlaff herabhängenden Armen, die sie kaum vom Körper zu entfernen vermag. Auf Aufforderung vermag sie noch ein paar Schritte zu gehen.

Der Gang ist schleppend, paretisch.

Stehen mit geschlossenen Augen ohne Schwanken.

Hände geröthet und geschwollen. Druck auf die grossen Nervenstämme am Arm schmerzhaft. Sensorium vollkommen frei.

Eine eingehendere Untersuchung konnte erst am folgenden Tage den 1. April Mittags vorgenommen werden.

Der Zustand hatte sich sehr verschlimmert. Patientin lag im Bett mit schlaffen gelähmten Armen und Beinen. Die Beine können nur noch ganz wenig angezogen, der linke Arm kann noch ganz wenig gehoben werden. Sensorium und Kopfnerven vollständig frei. Klagen über furchtbare Rückenschmerzen. Sensibilität an den Armen bis zur Schulterhöhe vollständig aufgehoben. Hände heiss, geröthet und geschwollen. An den Füssen werden feinere Berührungen nicht mehr empfunden, wohl aber noch Nadelstiche, bei welchen abwehrende Reflexe sich zeigen. Auch an den Oberschenkeln werden feinere Berührungen nicht empfunden.

Patellarreflex rechts aufgehoben, links schwach erhalten, kein Dorsalclonus. Bauchreflex fehlt beiderseits. Muskelgefühl beiderseits normal. Die ganze Wirbelsäule ist bei Druck ausserordentlich schmerzhaft. Stuhlgang ist seit mehreren Tagen nicht erfolgt. Retentio urinae.

Therapie. Calomel 0,5. Kal. jod. 5 : 150. Katheterismus. Bis zum 2. April hatte sich der Zustand wiederum wesentlich verschlimmert. Es können nur noch einige Zehen und einige Finger der rechten Hand bewegt werden. Der Kopf wird steif gehalten und kann nicht gedreht werden, derselbe wird immer nach rechts gehalten. Es bestehen grosse Athembeschwerden. Die Athmung ist ausserordentlich oberflächlich und beschleunigt. Schmerzen im Leib. Urindrang.

Unter immer stärker werdenden Athembeschwerden und Somnolenz erfolgt Abends 11 $^{1}/_{2}$ Uhr der Tod. Eine elektrische Untersuchung wurde bei dem rapiden Verlauf leider unterlassen.

Am 1. und 2. April erreichte die Temperatur Abends 40° C.

Die klinische Diagnose wurde gestellt auf „Acute Meningo-Myelitis".

Section den 4. April (Herr Prosector Dr. Engelbrecht).

Aus dem Sections-Protokoll verdient nur der Gehirn- und Rückenmarksbefund mitgetheilt zu werden, da die übrigen Organe nichts Besonderes zeigten.

Kopfhöhle. Das Schädeldach ist gracil. Die harte und weiche Hirnhaut sind blutreich ohne Trübung. Die grossen Blutleiter sind mit flüssigem dunklen Blute gefüllt.

Das Gehirn von normaler Grösse und Form ist in allen Theilen durchfeuchtet und blutreich. Die Consistenz desselben ist weicher. Die Ventrikel sind nicht erweitert. Nirgends eine Spur von Neubildung.

Wirbelsäule gerade, Wirbelkörper und Fortsätze vollkommen normal. Der Wirbelcanal wird von hintenher eröffnet, die Dura mater spinalis desgleichen. Dieselbe ist zum Theil, namentlich im unteren Theile des Brustmarks stärker injicirt, sonst von gewöhnlicher Dicke, Innenfläche glänzend, nirgends verwachsen.

Beim Aufschneiden der Dura quillt anscheinend das bedeutend verdickte Rückenmark wurstförmig vor. Fig. 1 Tafel VII. zeigt ein Bild desselben in $^{2}/_{3}$ der natürlichen Grösse.

Das ganze Cavum subarachnoideale ist am Hals, Brust- und Lendenmark bis zu der Cauda equina hinab mit einer grauröthlichen Neubildungsmasse ausgefüllt, über welche die zarte, vollständig normale Arachnoidea hinwegzieht. Die Neubildung ist theils knollig, theils gelappt, theils fester, theils weicher von hämorrhagischen Stellen durchsetzt, sie umschliesst das Rückenmark ringförmig von der Cauda equina bis zum oberen Halsmark. Das in derselben und von derselben umschlossene, mehr nach vorn liegende Rückenmark ist im Ganzen von weicherer Consistenz, an einzelnen Stellen im Brust-, besonders aber im Halsmark ist dasselbe vollständig erweicht. Am unteren Theile der Medulla oblongata ist nichts mehr von Geschwulst wahrzunehmen.

Die Breite des Präparats beträgt am Lendenmark 2 $^{1}/_{2}$ Ctm., im Brust- und Halsmark 2 Ctm.. die Dicke ungefähr ebenso viel.

Das Präparat wird behufs Härtung und weiterer Untersuchung in Müller'sche Lösung gelegt.

Am gehärteten Präparat wurden in Zwischenräumen von 3 bis 4 Ctm. Querschnitte angelegt, um das Verhältniss der Lagerung der Neubildung zum Rückenmark kennen zu lernen. Besser als jede noch so ausführliche Beschreibung dieses vermag, zeigt ein Blick auf die in natürlicher Grösse wiedergegebenen Abbildungen (I—VII. Taf. VII.)

der verschiedenen Querschnitte vom Lendenmark bis hinauf zum Halsmark die verschiedenen Lagerungsverhältnisse. Wie daraus ersichtlich, umgiebt die Neubildung im Lendenmark und unteren Brustmark das Rückenmark in einem fast geschlossenen Ring, während im oberen Brustmark die vordere Seite des Rückenmarks fast frei geblieben ist. An einer Stelle des oberen Brustmarks hat sich die Neubildung zapfenarttig zwischen die Rückenmarkssubstanz hineingedrängt, an einer Stelle so, dass nur ein schmaler Ring Rückenmarksgewebe übrig geblieben ist. An dieser Stelle und im oberen Halsmark ist das Rückenmark am meisten destruirt. Hier war auch das Rückenmark vollständig erweicht.

Behufs mikroskopischer Untersuchung wurden Theile des Rückenmarks aus den verschiedenen Höhen in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom Schnitte von 0,025—0,05 Mm. Dicke angefertigt. Mit Borax-Carmin nach Grenacher gefärbt und mit Salzsäure, Alkohol zum Theil wieder entfärbt, gaben dieselben ausserordentlich instructive Präparate.

Die mikroskopische Untersuchung ergab, dass die Neubildung aus grossen endotheloiden Zellen besteht und von zahlreichen Capillaren durchzogen ist, welche der Neubildung einen mehr oder weniger alveolären Charakter verleihen. Bindegewebiges Stroma ist zwischen den Alveolen nicht weiter vorhanden.

Pathologisch-anatomisch ist sie als „alveoläres Sarcom“ zu bezeichnen.

Der Ausgangspunkt der Neubildung ist ohne Zweifel in die Pia mater zu verlegen. Dieses war nicht allein schon makroskopisch daraus zu erkennen, dass die Arachnoidea vollkommen normal über die Neubildung hinwegzog, auch mikroskopisch zeigte sich der Beginn der Wucherung in der Pia mater an den Schnitten von dem unteren Theile der makroskopisch noch vollständig normal erscheinenden Medulla oblongata, und zwar auf deren vorderen Fläche in der Umgebung der vorderen Wurzeln. Weiterhin spricht für Ausgang von der Pia das Hineinwuchern der Geschwulstmassen in die vordere Fissur (siehe Fig. 2, Querschnitt V).

Am Rückenmark selbst sind keine Zeichen einer wirklichen Myelitis wahrzunehmen, keine Gefässveränderungen, keine Hyperämie, keine Zellenanhäufung um die Gefässe. In den Präparaten frisch von den erweichten Stellen angefertigt, fanden sich spärliche Körnchenzellen und zerfallenes Nervenmark. An den Schnitten vom gehärteten Präparat sind die Verhältnisse sehr verschieden; während das Rückenmark in der Gegend der Schnitte I, II, III, VI verhältniss-

mässig wenig durch Druck beeinträchtigt und im Gewebe normal ist, findet sich in den Schnitten IV, VII hochgradiger Zerfall des Nervenmarks, gequollene Axencylinder, leere Neurogliamaschen, zahlreiche Corpora amylacea, andererseits aber auch doch wieder noch eine ganze Anzahl leidlich erhaltener Nervenfasern mit normalem Axencylinder.

In den Schnitten I, II, III, VI zeigen sich vereinzelte Axencylinder gequollen, die Ganglienzellen aber durchweg vollkommen normal.

Epikrise. Als einziges ätiologisches Moment ist in diesem Fall die neuropathische Belastung anzusprechen, speciell scheint in der Familie eine Neiguug zu geschwulstbildenden Processen in dem Centralnervensystem zu bestehen. Jedenfalls ist es sehr auffallend, dass ein Onkel an gliomatöser Hypertrophie des Pons, die Nichte an Sarcom der Pia mater des Rückenmarks zu Grunde geht. Die Krankheit verlief bei der Patientin unter dem Bilde einer sogenannten gemischten Paralysis theils descendens, theils ascendens acuta*). Lähmungsartiger Schwäche der oberen Extremitäten mit leichten Parästhesien folgte bald vollständige Lähmung derselben mit Aufhebung der Sensibilität und vasomotorischen Störungen (heisse, geröthete und geschwollene Hände). Darauf stellte sich zunächst lähmungsartige Schwäche der unteren Extremitäten und complete Lähmung derselben mit Sensibilitätsverlust ein, mit theilweiser Aufhebung der Patellarreflexe und Hautreflexe. Dabei bestanden Blasenparese (Retentio urinae) und hochgradige Schmerzen im ganzen Rücken. Unter Lähmung der Respiration trat der Tod ein.

Klinisch konnte füglicherweise keine andere Diagnose gestellt werden, als die einer acuten Myelitis mit starker Betheiligung der Meningen. Es wurde angenommen, dass dieselbe im Halsmark begann und sich weiter nach unten hin fortsetzte. Die Respirationslähmung konnte nur durch ein Fortschreiten des Processes nach oben und Ergriffenwerden der bis in's Halsmark reichenden sogenannten Respirationsbündel Krause's ihre Erklärung finden.

An einen geschwulstbildenden Process im Wirbelcanal zu denken, lag bei dem raschen Krankheitsverlauf kein Grund vor.

Der Fall ist übrigens wiederum ein vorzügliches Beispiel für die überaus grosse Accommodationsfähigkeit des Centralnervensystems, denn es ist bei der ausgedehnten Entwickelung der Geschwulst wohl kaum anzunehmen, dass sich dieselbe erst entwickelt haben sollte, seit die Patientin stärker leidend war, also seit 3 Wochen. Es ist

*) Nomenclatur nach Friedr. Schultze, siehe Berliner klin. Wochenschrift 1883. No. 39.

vielmehr wahrscheinlich, dass der Anfang der Geschwulstbildung viel älteren Datums ist, vielleicht seit einem viertel Jahr (seit Patientin Rückenschmerzen hatte), vielleicht auch noch länger bestand. Lange Zeit bestand die Geschwulst symptomlos bis ihre Entwickelung eine so mächtige wurde, dass Compression des Rückenmarks stattfand. Nach der Stärke der Geschwulstentwickelung zu urtheilen, muss ich annehmen, dass die Ursprungsstelle in der Pia des Lendenmarks zu suchen ist und die Geschwulstbildung allmälig nach oben weiter fortschritt, bis zu der unteren Partie der Medulla oblongata, wo nur mikroskopisch noch Geschwulstbildung in der Pia mater wahrzunehmen war.

Bei einem Vergleiche dieses Falles mit dem von Ollivier (l. c.) mitgetheilten zeigen sich wesentliche Differenzen insofern, als bei Ollivier ein primärer Tumor sich auf dem Cerebellum fand, während es sich hier um eine primäre Erkrankung der Pia mater des Rückenmarks handelt. Ausserdem erreichte in Ollivier's Fall die Geschwulstbildung nicht die grosse Ausdehnung und bildet der vorstehend mitgetheilte Fall daher geradezu ein Unicum.

---

## Erklärung der Abbildungen. (Taf. VII.)

Fig. 1 zeigt eine Abbildung des Rückenmarks von hinten gesehen in $^2/_3$ der natürlichen Grösse. Bei a. a, a die getrennte Dura mater. Bei b die Cauda equina.

Fig. 2 I—VII giebt die Querschnitte des Rückenmarks in den verschiedenen Höhen wieder in natürlicher Grösse. I Lendenmark. — VII Halsmark.

Die dunkler gehaltenen Geschwulstmassen setzen sich von dem helleren Rückenmark deutlich ab.

# XXVII.

# Ueber directe Vererbung von Geisteskrankheiten*).

Von

Dr. **E. Sioli,**

Director der Provinzial-Irren-Anstalt bei Bunzlau.

Wir haben bisher die Untersuchung über die Frage, ob die Vererbung die Hauptursache der Seelenstörung der Descendenten in den betrachteten Familien war, nach den Umständen des einzelnen Falles, dem mehr weniger hervortretenden Einfluss der Vererbung oder anderer ursächlicher Momente und der kritischen Abwägung dieser Ursachen geführt, haben aber dabei bisher einen Factor unberücksichtigt gelassen, nämlich die Zeit der Geburt des Descendenten, die vor oder nach der Erkrankung des Ascendenten liegen kann. Es bleibt daher noch im Allgemeinen zusammenzustellen, ob die Mehrzahl der erblich belasteten Descendenten vor oder nach dem Ausbruch der Erkrankung beim Ascendenten gezeugt resp. geboren ist, und ob sich aus diesem Umstand ein durchgreifender Unterschied in der Art und Stärke der Veranlagung ableiten lässt.

Zur Erläuterung dieser und der nächstfolgenden Ausführungen dient die umseitige Tabelle.

Es müssen hier zunächst die drei Descendenten der Familie 13 (Lorenz) ausgeschieden werden, da das Geburtsjahr von deren Mutter nicht festzustellen war. Dann bleibt die auffallende Thatsache zu constatiren, dass unter den übrig bleibenden Descendenten mit directer ererbter Veranlagung nur 4 nach dem Ausbruch der geistigen Erkrankung ihres Ascendenten geboren sind, von den 11 übrigen 3 innerhalb des letzten Jahres vor der Erkrankung, die anderen 8 mehrere und zum Theil viele Jahre vorher.

---

*) Schluss aus Bd. XVI. Heft 2.

**Ta-**

| Familie. | Nr. | Anlage des Ascendenten. | Der Descendent ist gezeugt resp. geboren vor Ausbruch der Krankheit des Ascendenten. | Der Descendent ist gezeugt resp. geboren nach Ausbruch der Krankheit des Ascendenten. | Art der ursprünglichen Disposition des Descendenten. |
|---|---|---|---|---|---|
| Rauch-P. | 1 | Familienanlage. | 28 Jahre | — | — |
| Vogel-M. | 2 | Familienanlage. | 6 Monate | — | — |
| Liebezeit-F. | 3 | -- | — | 4 Jahre | Geistig wenig lebendig (Vater Apoplexie. |
| Franz-Sch. | 4 | Eigenthümlicher Charakter. | 8 Jahre | — | Widertandsunfähiger peinlicher Charakter. |
| Schumann | 5 | Directe Vererbung a. | 1 Monat | — | — |
| | | Directe Vererbung b. | | 3 Jahre | Rachitis, nervöse Anlage. |
| Cyganek | 6 | Grossvatergeisteskrank, Vater Säufer. | 17 Jahre | — | Imbecillität von Jugend auf (Säuferfamilie, Vater organisch bedingte Psychose). |
| Bittner | 7 | Familienanlage. | 3 Jahre | — | Wenig veranlagt. Extravaganzen. |
| Leupold-B. | 8 | Directe Veranlagung. | 7 Jahre | — | — |
| Jacob | 9 | — | 9 Jahre | — | — |
| Püttke | 10 | Directe Veranlagung. | — | 10 Jahre | Hat schwer sprechen gelernt. |
| Kozuschek | 11 | — | 20 Jahre | — | Körperlich degenerirt. |
| Bies-F. | 12 | Familienanlage. | — | 15 Jahre | Reizbarer Charakter. |
| Lorenz | 13 | Familienanlage a | ? | | Reizbare Charaktere, Neigung zur Hypochondrie. |
| | | Familienanlage b | ? | — | |
| | | Familienanlage c | ? | | |
| Finger | 14 | Familienanlage. | 6 Jahre | — | — |
| Otto K. | 15 | Vater Apoplexie. | 6 Monate | — | Schwachsinn von Jugend auf. |

Was nun die Stärke der Veranlagung anbetrifft, so findet sich in den 4 nachher geborenen Fällen durchgehends eine ursprüngliche Disposition, die in der Hälfte der 11 übrigen Fälle nicht nachgewiesen ist; indess ist doch zu bedenken, dass dieselbe dort grösserentheils in Charaktereigentümlichkeiten besteht, und dass da, wo eine ge-

**belle.**

| Gelegenheitsursache zur Erkrankung. | Beim Ausbruch der Psychose ist Desc. im Vergleich zum Alter des Asc. bei dessen Erkrankung: | Degeneration in den Krankheitserscheinungen. |
|---|---|---|
| Zur ersten die Entwickelung, zur zweiten Syphilis und Gravidität. | 30 Jahre jünger | keine |
| Pubertät, Entbindung, Schwangerschaft. | 20 Jahre jünger | keine |
| Menstruationsanomalien. | 10 Jahre jünger | keine |
| Erschöpfung nach Entbindungen. | 1 Jahr jünger | Verbesserung. |
| Ueberspannt religiöse Erziehung. | gleich | — |
| | 4 Jahre jünger | Krankheit schwerer, bleibt ungeheilt, führt bald zu Blödsinn. |
| Pubertät und geschlechtliche Entwickelung. | 32 Jahre jünger | Verbesserung der Psychose. |
| Geschlechtliche Entwickelung. | 6 Jahre jünger | Ungleichartige Psychose. schwachsinniger Ausgang. |
| Feldzug, Kolbenschlag auf den Kopf. | 18 Jahre jünger | — |
| Geldsorgen. | 9 Jahre älter | — |
| — | 6 Jahre jünger | Verbesserung. |
| — | 27 Jahre jünger | Krankheit führt schneller zum Blödsinn. |
| Kummer und Schreck. | gleich alt | Verbesserung. |
| a. — | 7 Jahre jünger | alle verschlimmert, z. Th. in Blödsinn. |
| b. Lungenphthise. | 8 Jahre jünger | |
| c. starker Biergenuss | 10 Jahre jünger | |
| Pubertät. | 10 Jahre jünger | Verschlimmerung der Symptome, baldige Verwirrtheit. |
| Entwickelungsalter. | 8 Jahre jünger | Verschlimmerung der Symptome, früher Blödsinn. |

ringe geistige Lebendigkeit und Schiefschädel (Familie 3) als Belastungsmerkmal angegeben ist, die Hirnerkrankung des Vaters als weitere Belastungsursache mit herangezogen werden muss. Die schwersten Fälle von Degeneration mit ursprünglichem Schwachsinn (Familie 6, 15) und perversen Neigungen (Familie 7) kommen da-

gegen bei den vor der Erkrankung des Ascendenten Geborenen vor. Ebenso wenig wie in der ursprünglichen Anlage ist in der Art und Stärke der Psychose ein durchgehender Einfluss des erwähnten Factors auf die Descendenz nachzuweisen.

Die Psychose jener vier Nachgeborenen zeigt sich in zwei Fällen gleich der des Ascendenten, in einem Falle sogar verbessert, nämlich leichter verlaufend, nur in einem Falle deutlich verschlimmert, nämlich mit frühzeitigem Verfall in Blödsinn.

Dieser letztere Fall (Familie 5b.) giebt allerdings zu denken, da hier das nach der Erkrankung des Vaters gezeugte Familienglied weit schwerer veranlagt ist und in schwerere Geisteskrankheit verfällt, als das vorher gezeugte, während die mässig hervortretenden Gelegenheitsursachen bei beiden gleich sind; doch kann eine einzige Thatsache bei der Beantwortung dieser complicirten Frage unmöglich entscheidend sein.

Es ist vielmehr aus diesen Beobachtungen der Schluss zu ziehen, dass die Vererbung von Geisteskrankheiten vom Ascendenten auf den Descendenten sich unabhängig davon vollzieht, ob der Descendent vor oder nach der Erkrankung des Ascendenten gezeugt resp. geboren ist, dass mithin die Anlage zur Geisteskrankheit schon vor dem Ausbruch derselben bei dem Ascendenten vorhanden und der Descendenz mitgetheilt sein muss.

Es ist nun eine weitere wichtige, sich hieran schliessende Frage zu erörtern, ob diese Anlage beim Ascendenten sich stets in einer vorhandenen und nachweisbaren Disposition, einer Widerstandsunfähigkeit in irgend einer Beziehung, nachweisen lässt.

Es geht aus der Tabelle hervor, dass allerdings in der grossen Mehrzahl der Fälle (12 von 18) eine Disposition irgend einer Art schon vor der geistigen Erkrankung nachgewiesen ist und wir möchten auch für einen Theil der übrigen sechs Fälle die Existenz einer solchen dadurch, dass sie dem Anstaltsarzt nicht zur Cognition gekommen ist, nicht ausschliessen.

Wie schwer sind Eigenthümlichkeiten des Charakters, abnorme Reizbarkeit, Empfindlichkeit, gewisse Neigungen und Triebe in der Anstalt zu constatiren und wie oft werden sie auch bei sorgfältiger Nachfrage von den Angehörigen verschwiegen.

Unter den sechs Kranken ohne nachgewiesene Disposition befinden sich drei (Familie 1, 2, 14), die schon in der Entwickelungsperiode dem ersten Anfall von Geisteskrankheit unterliegen; ob hier eine vorhandene Anlage nicht vielleicht nur übersehen ist, muss dahin gestellt bleiben. Schwieriger fällt schon eine solche Annahme in den

anderen drei Fällen, in denen in Familie 8 und 9 die Descendenten erst im Mannesalter, freilich der eine nach bestimmter Gelegenheitsursache erkranken; hier würden gewisse Eigenthümlichkeiten schwerlich übersehen sein können.

Der prägnanteste Fall dieser Art, der übrigens möglichst genau beobachtet ist und noch fortwährend der Beobachtung unterliegt, in dem sich allem Anschein nach ohne die Basis einer nachgewiesenen Disposition die Geisteskrankheit selbst vererbte, ist der Fall a. in Familie 5. Hier tritt die Geisteskrankheit in völlig identischer Form in demselben (mannbaren) Alter wie beim Vater auf und verläuft in derselben Weise. Die angeführte Gelegenheitsursache tritt gegenüber diesen Thatsachen in ihrer Bedeutung zurück.

Es ist demnach anzuerkennen, dass es, wie wohl relativ selten vorkommt, dass sich die Geisteskrankheit ohne alle nachweisbare Disposition des Individuums vor der Erkrankung mit allen Einzelheiten auf dasselbe vererbt, während in den meisten Fällen eine gewisse Anlage des Individuums nachweisbar ist.

Diese Anlage selbst zeigt sich nun in der verschiedensten Weise und muss hier in ihren Einzelheiten geprüft werden.

Es ist zunächst möglich, dass sich von einem irgend wie veranlagten Ascendenten auf den Descendenten eine ganz gleiche Veranlagung fortpflanzt, z. B. in Charaktereigenthümlichkeiten; dieser Fall liegt in Familie 4 (Franz-Schober) vor, in welcher sowohl die Mutter, wie die Tochter einen den erblich disponirten Personen nicht selten eigenthümlichen Charakter besitzen, der durch unangenehme und schmerzliche Eindrücke in abnormer Weise beeinflusst wird, sich lange durch sie völlig niederdrücken und beherrschen lässt und andere, erhebende Vorstellungen dem nicht entgegenzusetzen vermag.

Mögen sich nun diese oder ähnliche Charaktereigenthümlichkeiten beim Descendenten ebenso wie bei dem Ascendenten oder bei jenem neu auftretend oder in verstärktem Maass, wie in Familie 12 und 13 finden, so habe ich in keinem Fall gezögert, dies schon als eine Degeneration zu bezeichnen, da eine Verschlechterung der Race, eine Entartung gegenüber dem Normalen, hierin zu sehen ist.

Deutlicher ist natürlich noch die Entartung, sobald sie als geistige Schwäche schon von Jugend auf hervortritt, nämlich in Familie 3, 6 und 15. Es ist dieser Defect als mangelhafte Entwickelungsfähigkeit zu bezeichnen, wiewohl in Fall 6 in der aussergewöhnlichen Entwickelung des Sexualtriebs auch schon eine Entwickelung in abnormer Richtung zu erkennen ist. Noch mehr tritt dies in Familie 7 (Bittner) hervor, in welcher der Descendent ein schwach veranlagtes,

dabei jeder bestimmten Thätigkeit abgeneigtes, doch zu allerlei Extravaganzen hinneigendes Individuum ist. Nur eben noch als die Spur einer Anlage kann es bezeichnet werden, wenn, wie in Familie 10, der Descendent schwer sprechen lernt, doch sonst sich normal entwickelt.

Auch die verspätete körperliche Entwickelung, die sich im Fall b der Familie 5 mit Rachitis verbindet, gehört mit Wahrscheinlichkeit hierher und endlich auch die zurückgebliebene körperliche Entwickelung des Descendenten der Familie 11.

Andere körperliche Degenerationsmerkmale sind auffallend selten beobachtet, was wohl darauf zurückzuführen ist, dass es sich hier ganz vorzugsweise um Familien mit Anlage zu acuten Geisteskrankheiten handelt.

Woher rühren nun die grossen Unterschiede in der Disposition resp. Degeneration der Descendenz?

Wir haben es schon bei den einzelnen Gruppen bemerkt und können uns beim Gesammtüberblick der Familien dem Schluss gar nicht entziehen, dass diese Verschiedenheiten der Disposition mit der dem Ascendenten eigenthümlichen Form der Seelenstörung im engsten Zusammenhang stehen.

In Familie 1 bis 3, den Repräsentanten der einfachen, heilbaren Psychosen (Manie, Melancholie, Cyclothymie), zu denen noch im gewissen Sinne Familie 5 mit dem Ascendenten beim ersten Anfall und mit Descendent b zu rechnen ist, kommen keine der erwähnten Degenerationserscheinungen vor — bis auf die, wie erwähnt, durch die väterliche Erbschaft zu erklärende geistige leichte Apathie der Descendentin in Familie 3. Dass die letztere Annahme keine einfach willkürliche ist, geht auch aus dem äusserst günstigen Krankheitsverlauf bei dieser Descendentin hervor.

Ebenso wenig findet sich eine Disposition bei den beiden Repräsentanten der periodischen Seelenstörungen in Familie 8 und 9; hier könnte dem Zufall noch eine gewisse Rolle vindicirt werden, da bei einem dieser beiden sich gerade eine erhebliche Gelegenheitsursache findet, ohne welche dieser schwer veranlagte Kranke vielleicht der Geistesstörung gar nicht erlegen wäre.

Aber in entschiedenem Gegensatz zu den vier Fällen der ersten Gruppe treten die vier Fälle der Descendenten aus der Gruppe der atypischen, complicirten Psychosen und die acht Descendenzfälle der Gruppe der Verrücktheiten, bei denen sich durchgehends mit einer Ausnahme Erscheinungen ursprünglicher Disposition resp. Degeneration finden.

Die stärkste Degenerationserscheinung aber, nämlich wirkliche Imbecillität von Jugend auf, die sich in drei Fällen (Familie 6, 7, 15) findet, tritt zunächst in Familie 6 auf, in welcher Geisteskrankheit von mehreren Generationen her mit Säuferthum abwechselt und zwar hier bei der Tochter eines Vaters, der Trinker ist und an einer organisch bedingten, tödtlich verlaufenden Psychose erkrankt; sodann im anderen Falle in Familie 15 beim Descendenten eines gleichfalls in Folge anatomisch begründeten Hirnleidens geistig erkrankenden Mannes; endlich in Familie 7 beim Descendenten eines Falles, der bei entschieden zur Degeneration neigenden Erscheinungen ein ganz atypisches Gepräge der Form nach trägt.

Es ist somit der Schluss gerechtfertigt, dass sich stärkere Disposition resp. von Jugend an bestehende Degenerationserscheinungen im Fall der Vererbung derselben ganz vorzugsweise in solchen Familien finden, in denen der Ascendent an einer Geisteskrankheit entweder von complicirtem atypischem Charakter oder von der Form der Verrücktheit litt.

Die Disposition zu schwereren geistigen Defecten scheint nach dem allerdings kleinen Material mit der Disposition zu organischer Hirnerkrankung eng verbunden zu sein.

Die Art der Geistesstörung des Ascendenten macht aber ihren Einfluss nicht allein auf die ursprüngliche Disposition des Descendenten, sondern auch auf die Art seiner Geistesstörung geltend. Wir können es nach den oben ausgeführten Thatsachen und den schon oben aus dem Vergleich der Fälle jeder Gruppe gezogenen Schlüssen wohl jetzt als allgemeinen Schluss aus unseren Beobachtungen hinstellen, dass die Seelenstörung des Ascendenten die Tendenz hat, sich als identische oder ähnliche auf den Descendenten fortzupflanzen, vorausgesetzt —

1. dass die Vererbung die Hauptursache der Seelenstörung ist, während andere Ursachen fehlen oder wenigstens von nachweisbar geringer Bedeutung für den Ausbruch der Psychose des Descendenten sind.

2. Dass die Form der Seelenstörung des Ascendenten eine möglichst einfache und reine, den typischen bekannten Formen der Seelenstörungen entsprechende ist.

Es ist hierbei besonders die interessante Thatsache zu registriren, dass aus einer beim Ascendenten beobachteten Verrücktheit n i e eine einfache Manie oder Melancholie und umgekehrt aus diesen beiden Formen nie eine Verrücktheit beim Descendenten hervorgeht, dass diese beiden Gruppen von Formen sich vielmehr völlig ausschliessen.

Dagegen neigen, wie wir schon oben sahen, Melancholie, Manie und Cyclothymie zum gegenseitigen beliebigen Ersatz, während aus einer Verrücktheit, sobald sie rein war, mit Regelmässigkeit wieder eine Verrücktheit hervorgeht.

Gehen wir zu den complicirten Psychosen, den atypischen Mischformen über, welche besonders sich als verwandte der Manie und Melancholie mit eingeschobenen Symptomen, die dem reinen Typus fremd sind, finden, so ist auch hier die Tendenz zur gleichartigen Vererbung eine grosse und zwar um so grösser, je näher die Psychose des Ascendenten einer einfachen typischen Form steht.

Je atypischer dagegen die Psychose des Ascendenten ist, je mehr sich dieselbe als nicht zu rubricirende Mischform darstellt, desto atypischer und zum Theil auch ungleichartiger ist die Psychose des Descendenten, zum Theil in solchem Fall (Familie 7) völlig von der des Ascendeten abweichend. Dies bewahrheitet sich auch bei den periodischen Psychosen, die entweder aus einer ähnlichen oder aus einer atypischen Form sich entwickeln.

Diese Beobachtungen sind an sich nicht ohne Wichtigkeit, sie sind aber auch geeignet, wenn es nöthig wäre, die Theorie von der Einheit und Selbständigkeit gewisser klinischer Formen, der Manie und Melancholie einerseits, die anscheinend in einem gewissen näheren Verhältniss zu einander stehen, andererseits der Verrücktheit des Weiteren zu stützen; denn dadurch, dass sich eine Form von Seelenstörung sich gleichbleibend durch mehrere Generationen vererbt, zeigt sie sich als eine Art, die sich durch Vererbung fortpflanzt und zufällige Einflüsse überdauert.

Innerhalb dieser Grenzen liegen nun Variationen der vererbten Psychosen, die hier näher zu betrachten sind.

Es finden sich zunächst gewisse individuelle Verschiedenheiten in den Psychosen von Ascendent und Descendent, namentlich in den Familien 1, 4, 10, 12, welche nicht den Charakter einer degenerativen Veränderung tragen, sondern bei denen nur die Art des Auftretens und des Verlaufs, die äussere Erscheinung und speciellen Symptome differiren, aber diese unwesentlichen Unterschiede sind wenigstens zum Theil durch eigenthümliche und individuelle äussere Umstände erklärbar, wie in Familie 1 und 4, in denen besondere Einflüsse mit der Vererbung concurrirten oder Familie 10, in der die doppelte Veranlagung der Ascendentin durch den gesunden Ascendenten abgeschwächt wird.

Ausser diesen individuellen Verschiedenheiten in den Psychosen finden sich nun aber wesentlichere Unterschiede, die theils den Ge-

sammtverlauf und Ausgang, theils wichtige Hauptsymptome betreffen und theils eine Verbesserung der jüngeren Generation, theils eine Entartung derselben anzeigen.

Eine Verbesserung findet sich in Familie 4, 6, 10, 12 und zwar in folgender Weise: In Familie 4 und 10 geht die Psychose des Ascendenten bald in einen chronischen Zustand und Blödsinn über, beim Descendenten dagegen tritt Heilung derselben ein. Auch treten bei den Descendenten dieser beiden Familien die Symptome der gleichen Grundstörung mit schwächerer Intensität auf als beim Ascendenten.

In Familie 6 endet die Psychose des Vaters, eine schwere, mit tiefer Bewusstseinsstörung verbundene maniakalische Erregung, mit dem Tod, die der Tochter ist weniger schwer, die Einzelsymptome sind leichter, der Ausgang führt zu einer wesentlichen Besserung. Endlich lässt sich auch in Familie 12 eine Besserung im Gesammtverlauf constatiren, da die Psychose der Descendentin zwar zu einem chronischen und zum Theil periodischen Zustand führt, nicht aber wie die der Mutter in frühen Blödsinn übergeht.

Der Hauptsache nach unverändert, mit einigen mehr nebensächlichen Unterschieden in der Heftigkeit der Symptome, bleibt die Psychose in Familie 1, 2, 3 und in den Familien 8 und 9.

Auch den Descendenten a von Familie 5 möchten wir trotz des güntigen Krankheitsverlaufes nur zu den gleichbleibenden Psychosen stellen, da auch beim Vater der erste Anfall in Genesung endigte, der zweite hingegen zu dem jetzigen chronischen Zustande führte.

Dagegen finden wir nun entschiedene Verschlechterung der Descendenz, also Entartung, in fünf Familien, nämlich in 5b., 11, 13, 14, 15.

Allerdings finden wir keinen Fall, in dem von einem von seiner Psychose völlig wieder genesenen Ascendenten eine in ein chronisches Stadium übergehende Geistesstörung beim Descendenten abstammte, während wir das umgekehrte Verhältniss mehrere Male constatiren konnten.

Dagegen findet sich Erschwerung des Verlaufs und früher Verfall in Blödsinn bei Descendent b der Familie 5, in Familie 11, in Descendent a der Familie 13 und in Familie 15.

Entartung mit Gleichbleiben des Grundcharakters der Seelenstörung, der primären Verrücktheit, dabei aber Erschwerung der Einzelsymptome findet sich beim Descendenten b und c der Famile 13, endlich eine solche, bei der die Hauptsymptome der Form der Ascendentin, die Verfolgungsideen, nur noch in verwischter Weise zu Tage

treten, während eine schwachsinnige Verwirrtheit frühe als Hauptsymptom figurirt, in Familie 14.

Es fragt sich nun, mit welchen anderen Erscheinungen diese Veränderungen in den Psychosen der Descendenz gegenüber denen der Ascendenten in Zusammenhang gebracht werden können. Es bietet sich als die nächstliegende verwandte Erscheinung die ursprüngliche Disposition resp. Degeneration des Individuums, die wir oben betrachtet, dar, deren Zusammenhang mit der Degeneration innerhalb der Psychose auch durch den Vergleich der Einzelfälle nicht unwahrscheinlich gemacht wird.

So verbindet sich in Familie 15 mit schwerer, von Jugend auf hervortretender Degeneration eine Verschlechterung der Psychose im frühen Verlauf zum Blödsinn; ebenso in Familie 11 mit einem degenerirten Habitus ein frühzeitiger Ausbruch der Psychose, die in kurzer Zeit zum Stumpfsinn führt; endlich auch beim Descendenten b der Familie 5 mit einer mangelhaften Entwickelungsfähigkeit und Neigung zu Knochenerkrankungen ein früher Uebergang der Psychose zum chronischen Zustand und zum Blödsinn.

Es bleibt von Psychosen mit Entartungserscheinungen beim Descendenten noch die Familie 13 und die Familie 14.

In der ersteren Familie findet sich bei allen Descendenten ebenso wie bei der Asendentin und deren Geschwistern ein eigenthümlich reizbarer Charakter mit Neigung zu hypochondrischen Empfindungen und Beschwerden; in der letzteren ist von keiner ursprünglichen Entartung berichtet.

Wir sehen demnach mit dem grössten Theil der irgend ein Merkmal der Entartung bietenden Psychosen eine von Jugend auf bestehende, der Entartung sich nähernde Anlage sich verbinden. Umgekehrt dagegen ist zu consatiren, dass in mehreren Fällen von Descendenten mit ursprünglichen Entartungserscheinungen, wie in Familie 3, 6, 10, die Psychose des Descendenten gegenüber der des Ascendenten nicht nur nicht verschlechtert, sondern verbessert ist.

Die von Jugend auf bestehende Entartung kann mithin nicht die alleinige Ursache einer Degeneration der Psychose, durch welche die Letztere nothwendig herbeigeführt würde, sein; ebenso wenig lassen sich aber, wie die Tabelle ohne Weiteres zeigt, andere Ursachen, wie der Altersunterschied zwischen Ascendent und Descendent beim ersten Ausbruch der Psychose oder Gelegenheitsursachen für die Verschlechterung der Psychose bei der Descendenz auschuldigen, wir könnten daher nur noch auf die Verhältnisse der Ascendenz, die wir schon bei den ursrprünglichen Degenerationserscheinungen der Descendenz

in's Auge fassten, zurückgreifen. — Dies ist die Art der Psychose, an der die Ascendenz erkrankt und wir können hier ohne Weiteres dem dort gezogenen Schluss den hinzufügen, dass sich stärkere Degenerationserscheinungen in der Psychose nur bei solchen Descendenten finden, deren Ascendenten an einer Psychose litten, die entweder einen complicirten atypischen Charakter trägt, oder zur Verrücktheit zu rechnen ist.

Freilich auch dies ohne zwingende Nothwendigkeit, da auch in diesen Gruppen Psychosen vorkommen, die bei der Descendenz einen besseren Charakter als bei der Ascendenz annehmen. Absolut ausgeschlossen scheint die Entartung in der Psychose der Descendenz nur bei der, wie schon oben bemerkt, durchaus identisch sich vererbenden reinen Melancholie und Manie zu sein.

Haben wir somit die eigentliche Ursache der Degenerationserscheinungen in der Psychose der Descendenz oder bestimmte Voraussetzungen, welche dieselben regelmässig hervorrufen, nicht auffinden können, so haben wir doch einige der Bedingungen klargelegt, unter denen sich Degenerationserscheinungen mit Vorliebe finden, durch die also das Auftreten derselben begünstigt wird.

Jedenfalls sind es Combinationen verschiedener Einflüsse, die die Verschlechterung oder Verbesserung der Descendenz erzeugen, eine allgemeine und durchgehende Tendenz der Vererbung, zur Verschlechterung der Descendenz hinzuwirken, konnten wir nicht finden.

---

## Zweiter Haupttheil.

### Familien, in denen Ascendent und Descendent an Geistesstörung leiden, in denen aber die des letzteren durch nachweisbare und in ihrer Wirkung zu verfolgende äussere Ursachen mehr hervorgerufen erscheint, als durch die Vererbung.

Es ist schwierig, eine völlig sichere und bestimmte Grenze zwischen den im ersten Theil geschilderten Familien und denen zu ziehen, in denen für die Entstehung der Geisteskrankheit bei der Descendenz andere Ursachen, als die Vererbung von Bedeutung gewesen sind. Theoretisch lässt sich die Unterscheidung gewiss gut construiren und rechtfertigen, auch finden sich in jedem Theil Familien, die als Typen für die aufgestellten Unterscheidungsmerkmale gelten können, und deren Categorisirung ohne Weiteres klar ist, bei anderen aber vermischen sich die Ursachen so, dass es schliesslich die subjective

Kritik des Beobchtens ist, die den Fall in diesen oder jenen Theil stellt, und der gegenüber auch eine andere Anschauung Gründe für sich vorzubringen vermag.

So haben wir schon im vorigen Theil angeführt, dass in Familie 8 (Leupold-Buchwald) der zweite Descendent zweifellos hauptsächlich der äusseren Ursache (Kolbenschlag auf den Kopf) seine Geisteskrankheit zu verdanken hat, da dieselbe bald nach dieser erfahrungsgemäss zu Geistesstörungen führenden Beschädigung und mit Symptomen ausbrach (Kopfschmerz, allmälig zunehmende Zerfahrenheit), die sich erfahrungsgemäss auf einen derartigen Eingriff zurückführen lassen.

Auch in einem Theil der übrigen Fälle der ersten Abtheilung lassen sich, wie die obige Tabelle zeigt, gewisse Gelegenheitsursachen für die geistige Erkrankung ausfindig machen, dieselben sind indess entweder von geringer Bedeutung der Vererbung gegenüber oder, wie die Pubertät oder das Entwickelungsalter, überhaupt nur in so allgemeinem Sinn als Gelegenheitsursachen zu bezeichnen, dass auch sie ohne die vorhandene Vererbung nicht zu einer Geistesstörung geführt haben würden.

Die oben angeführten Kriterien des baldigen Ausbruchs nach und der erfahrungsgemäss gestatteten Verknüpfung gewisser Symptome mit ausgesprochenen Gelegenheitsursachen werden auch für die Beurtheilung der folgenden Fälle der Hauptsache nach für uns leitend sein.

## 16. Familie Krug-Reimann.

1. J. K., erblich veranlagt, im 21. Jahre zum ersten Mal entbunden, wird in den folgenden Jahren reizbarer und heftiger als früher. Im 26. Jahr binnen wenigen Tagen heftig motorisch erregt, völlig verwirrt, zeigt aggressive Tendenzen und erotische Neigungen. Nach 6 Monaten scheinbare Besserung, die nach einigen Wochen in einen stumpfen Depressionszustand mit Suicidialtendenz übergeht; dabei lebhafte drohende und beschimpfende Gehörstäuschungen. Bald Hervortreten eines völlig hallucinatorisch beeinflussten Zustandes. In den nächsten Jahren zu Haus äusserlich ruhiger, gebiert noch drei Kinder. Nach der letzten Entbindung abermals heftiger Erregungszustand, nach welchem 10 Jahre lang Verwirrtheit mit Tobanfällen folgt. Im 45. Jahr Tod an Lungenschwindsucht.

2. H. R., Tochter der vorigen; geboren zwei Jahr nach Beginn der Erkrankung der Mutter. Vater trinkt. Im 24. Jahr, 12 Tage nach der ersten Entbindung plötzliche, zumeist sehr ängstliche Erregung mit grosser Verwirrtheit. Bald Uebergang in bleibend heitere Stimmung mit starkem motorischen Trieb und sehr erhöhtem Selbstgefühl, dem einzelne ge-

**äusserte Wahnvorstellungen entsprechen. Nach etwa 4 Monaten äussere Beruhigung, doch sehr langsame Reconvalescenz, lange Zeit andauernde körperliche und geistige schnelle Erschöpfbarkeit, grosse Reizbarkeit. Nach etwa 10 Monaten Krankheitsdauer Eintritt der Genesung.**

1. Johanna Christiane Krug, geborene Bartsch, geboren 1828, aus Krebsberg.

Patientin ist Tochter eines Häuslers, die Eltern sind gesund, Muttersmutter und Muttersbruder sind geisteskrank gewesen. Patientin hat sich in der Schule die durchschnittlichen Kenntnisse ohne Schwierigkeiten angeeignet, hat sich dann in der Wirthschaft der Eltern beschäftigt und ist gesund gewesen. 21 Jahr alt verheirathete sie sich, gebar in dem ersten Jahr der Ehe einen Knaben. In den folgenden Jahren zeigte sie bisweilen Neigung zur Schwermuth; sie zog sich von jedem Umgang zurück, vernachlässigte ihre Geschäfte, wurde reizbar und leicht heftig; der Grund dieser Charakterveränderung soll im Verhalten ihres Mannes gelegen haben, der von einer zunehmenden Leidenschaft zum Spiel befallen wurde, von dem er trotz heftiger Auftritte mit seiner Frau nicht abliess. Von Anfang des Jahres 1854 an zeigte sich die Periode häufig, alle 14 Tage und sehr reichlich. Mitte März 1854 wurde ihr in Folge einer „pleuritischen Affection" ein Aderlass gemacht. Einige Tage danach, nach einem abermaligen Auftritt mit dem Mann, stellte sich Schlaflosigkeit und Unruhe ein; sie sprach fortwährend zunächst über wirthschaftliche Gegenstände und religiöse Dinge z. B. dass sie sich für alle aufopfern und Alles wegbeten müsse.

Bald trat völlige Verwirrtheit und tobsüchtige Erregung ein; sie sang, schrie, fluchte, schimpfte und schlug ihre Umgebung, zerriss und zerschlug Gegenstände, nahm wenig Nahrung zu sich. Blass und agemagert, doch ohne sonstige körperliche Krankheitssymptome wurde sie am 25. April 1854 in die Anstalt zu Leubus aufgenommen. Ihre Geisteskrankheit zeigte sich hier in den ersten 6 Monaten als „eine anhaltende maniakalische Aufregung" mit starker erotischer Färbung; sie lachte, sang, tanzte umher, schlief wenig. Zuweilen traten wochenlang dauernde Perioden noch heftigerer Erregung auf, in denen sie zerstörungssüchtig und gegen ihre Umgebung gewaltthätig wurde. Gegen den September 1854 begann sie sich zu beruhigen, beschäftigte sich und schien besonnen, fiel jedoch noch durch eine sehr wechselnde Gemüthsstimmung auf, indem sie bald unmotivirt weinte, bald ohne Grund sich lustig zeigte. Wenige Wochen später, nachdem sie sich körperlich sehr erholt hatte, verfiel sie mehr und mehr in Stumpfheit und Insichversunkensein. Sie sprach fast gar nicht, brütete meist still vor sich hin, isolirte sich gern und arbeitete wenig. Mitte Januar machte sie in diesem Zustande einen Versuch. sich zu erhängen; am anderen Tage trat die Periode ein. Sie äusserte hiernach, dass sie viele Stimmen höre, die sie fluchen und schimpfen, dass sie herabgeführt werden solle, wo man ihr den Kopf abschlagen werde, was man auch ihrem Mann und ihrem Vater anthun wolle. In den nächsten Monaten, in denen Patientin häufig ein congestionirtes Aussehen des Kopfes zeigte, äusserte sie

fortwährend dieselben Wahnideen und versuchte oft, sich an der Wand oder der Bettstelle den Kopf einzurennen, sie sprach nur ganz leise und lispelnd, man solle doch ein Ende mit ihr machen. Sie sass stets mit vorgebeugtem Oberkörper gekrümmt und starrte vor sich hin, war selten zu einer Antwort zu bewegen.

Vom Juni an wurde sie ohne zu einer Periode der Besonnenheit zu kommen, zuerst lebhafter, aufmerksamer, munterer, bald aber wieder unruhig und erregt, wobei sich jetzt ein Vorwiegen von Sinnestäuschungen bemerkbar machte, sie lief auffallend umher, hielt lange Monologe mit lauter Stimme, gesticulirte mit den Armen und bewegte den Kopf hin und her. sie hörte Stimmen, mit denen sie sich unterhielt, redete die Aerzte und ihre Umgebung als Bekannte an und zeigte ein völliges Beeinflusstsein durch Sinnestäuschungen. Sie wurde am 13. August 1855 ungeheilt nach Haus entlassen. Hier verhielt sie sich in den nächsten Jahren ziemlich ruhig, besorgte die Hauswirthschaft leidlich und gebar noch 3 Kinder, davon das älteste 1856 (siehe die nächste Krankheitsschilderung), das letzte 1863. Bald nach der letzten Entbindung wurde sie wieder heftig erregt, lärmte, schrie, sang, schimpfte ihre Umgebung und war zeitweis unreinlich. So blieb sie in einem völlig verwirrten Zustande zu Haus bis 1873, in welchem Jahre sie wegen wiederholter Tobanfälle zur Pflegeanstalt Bunzlau überführt wurde. Hier starb sie bereits am 18. December 1874 an Lungenschwindsucht.

2. Henriette Reimann geborene Krug, geboren November 1856. Die Mutter ist die vorige Kranke; Vater spielt und trinkt.

Die Kranke soll in der Schule gut gelernt haben; sie war arbeitsam, ordentlich, nach ihrer Januar 1880 erfolgten Verheirathung eine fleissige und tüchtige Hausfrau, die mit ihrem Manne gut lebte.

Körperlich war sie gesund und regelmässig menstruirt, jedoch von Jugend auf blass. Am 18. November 1880 wurde sie zum ersten Mal entbunden; die Entbindung verlief normal, ebenso das Wochenbett bis zum 12. Tag, sie stillte das Kind selbst. Am 10. Tage stand sie aus dem Bett auf; am 12. Tage, den 1. December 1880, richtete sie sich plötzlich im Bett auf und sagte zu ihrem Mann, sie habe sich geängstigt, sah dabei sehr blass aus. Sie schlief wieder ein, schrie aber bald wieder auf: „sie müsse sterben, man wolle ihr das Leben nehmen“, erschien nun sofort ganz wirr und äusserst beunruhigt; sie schrie bald nach diesem, bald nach jenem Bekannten, sprach Allerlei durcheinander, z. B. es käme noch ein Kind, nur noch ein paar Wochen, so sei eins da, schwatzte Tag und Nacht, schien zuert meist ängstlich, allmälig aber im Verlauf von 2 bis 3 Wochen mehr und mehr heiter erregt, mit erotischem Anstrich. Im Januar zeigte sie bei starker motorischer Erregung ein bedeutend erhöhtes Selbstgefühl; äusserte z. B., sie sei weit herumgereist, sie könne durch die Lüfte fahren, der liebe Gott habe ihr viele Gedanken eingegeben, sie könne für ihr Kind allein sorgen, sie sei Jungfrau, allein Mutter, ihr Mann sei der eine Mann, der Nachbar der andere; zum letzteren entlief sie oft, sie lachte viel, hatte ein inspirirtes Aeussere, glänzende Augen, schlug auch hier und da um sich, ohne jedoch Abneigungen in be-

stimmter Richtung zu zeigen. Bei der Aufnahme in Leubus, den 31. Januar 1881, zeigte sie ausser grosser Blässe keine körperlichen Abnormitäten. Sie war sehr unruhig, kleidete sich oft gänzlich aus, ging singend auf und ab, schlief wenig, zeigte eine selbstbewusste, fast theatralische Haltung und äusserte häufig und constant: „sie sei eine gnädige Sechswöchnerin, sie habe Jesus im Leibe, die Mutter Jesus sei auch nackt gegangen". Sie verkannte ihre Umgebung. Unreinlich war sie nie. Bis Mitte März dauerte das Verhalten an. Während sie in dieser Zeit bei gutem Appetit 2 Kilo zunahm, fehlte die Periode ausser einem kurzen sich Zeigen bis Ende April.

Von Mitte März stellte sich einige äussere Beruhigung ein; die motorische Erregung wurde geringer, Patientin fing an, sich selbst zu waschen und zu kämmen und sich Nachts ruhig zu verhalten. Es blieb indess noch ein auffallendes bleiches Aussehen; auch klagte die Patientin häufig über Kopfschmerzen, war mürrisch, mit Allem unzufrieden, schimpfte über das Essen, mochte nicht arbeiten und sagte, sie könne zu Haus arbeiten. Die Haltung hatte dabei meist noch etwas Theatralisches.

Vom 16. bis 19. April trat zum ersten Male die Periode auf, die von da an regelmässig monatlich erschien.

Die hierdurch und durch das zunehmende Körpergewicht angezeigte Besserung des körperlichen Verhaltens, die sich auch im besseren Aussehen zeigte, wurde im Herbste noch einige Male durch Rachen- und Darmkatarrhe unterbrochen, liess sich aber nicht mehr dauernd aufhalten, nur erfolgten zeitweise noch Klagen über Müdigkeit und Mattigkeit.

Seit Herbst trat mehr und mehr auch Arbeitslust, Freundlichkeit gegen ihre Umgebung, Zutrauen und eine gleichmässige ruhige Stimmung ein; Patientin zeigte Krankheitsbewusstsein, wie wohl sie nur allgemeine Erinnerungen an die Krankheitsperiode hatte. Sie wurde am 9. December 1881 genesen nach Haus entlassen, ist seit dem wieder entbunden und gesund geblieben.

## Epikrise.

Die Ascendentin der vorstehenden Familie ist entschieden erblich veranlagt, da Muttersmutter und Muttersbruder geisteskrank waren; die bei ihr nach psychisch deprimirenden Erlebnissen allmälig sich entwickelnde Psychose scheint auch neben den genannten allerdings allem Anschein nach stark beeinflussenden psychisch deprimirenden und körperlich schwächenden Momenten immerhin zum nicht geringen Theil auf der Vererbung zu beruhen.

Hingegen finden wir bei der von einer geisteskranken Mutter geborenen und von einem dem Spiel und Trunk ergebenen Vater gezeugten Tochter eine auffallend normale Veranlagung. Kein Zug eines abnorm veranlagten Charakters konnte von dem sehr verständigen Ehemann in Erfahrung gebracht, oder an der Kranken nachgewiesen werden.

Ferner ist die Reimann durchaus gesund bis zu ihrer ersten Entbindung; am 12. Tag nach derselben, also in der klassischen Zeit der Puerperalpsychosen bricht plötzlich unter den acuten Erscheinungen schwerer Beeinträchtigung des Bewusstseins und äusserst lebhafter Sinnestäuschungen eine auch hierdurch einer häufigen Art der Puerperalpsychosen nahe gestellte Psychose aus.

Es fehlt also jeder Zusammenhang der Psychose mit der Vererbung, dagegen ist der Zusammenhang mit dem Puerperium evident. Auch die weitere Entwickelung dieser Psychose ist mit der vieler Puerperalerkrankungen übereinstimmend; im Anfang ein schwer beängstigendes Deliriren mit tiefer Benommenheit, bald Uebergang in ein mehr und mehr motorisch erregtes Stadium mit inspirirtem Verhalten, hochgradig gesteigertem Selbstbewusstsein, dem gewisse längere Zeit gleichmässig festgehaltene Grössenideen entsprechen, endlich die dauernde grosse Beeinträchtigung des Bewusstseins. Bei vielen der Manie nahestehenden Symptomen sind doch in den letztangeführten Symptomen beträchtliche Differenzen von jener Form vorhanden, die gerade sich bei Puerperalerkrankungen nicht selten finden. Auffällig ist die nach der mässigen Dauer der Psychose sehr langsam fortschreitende Reconvalescenz und die ausserordentlich grosse körperliche Erschöpfung; möchten wir ruhig geneigt sein, die Ursache hiervon in der Aetiologie der Psychose zu suchen, so dürfte doch zur Erklärung der tiefen Wirkung dieses ätiologischen Momentes noch eine besonders leichte individuelle Erschöpfbarkeit und Widerstandsunfähigkeit anzunehmen sein. Dies wäre dann die einzige aufzufindende Eigenschaft, die das Individuum mit den krankhaften Eigenschaften beider Eltern, der vererbten Anlage der Mutter und der Spiel- und Trunksucht des Vaters, besonders aber mit der letzteren verbindet, die erfahrungsgemäss körperliche Degeneration nicht selten zur Folge hat.

Die Psychose der Mutter, die noch zu analysiren ist, stellt in den späteren Stadien eine wenig typische, bald zum Schwachsinn führende Verrücktheit dar. Im Anbeginn der Krankheit wird zwar von einer maniakalischen Erregung berichtet, indess weicht schon hier die grosse Heftigkeit und die Neigung zu Gewaltthätigkeiten von dem Bilde der Manie ab und giebt die Vermuthung an die Hand, dass auch dieses Anfangsstadium mit Sinnestäuschungen verknüpft ist; die weiterhin folgende Depression ist zweifellos durch beängstigende Sinnestäuschungen secundär erzeugt, schon nach relativ kurzer Zeit tritt ein völlig hallucinatorisch beeinflusster, dabei mehr und mehr schwachsinniger und verwirrter Zustand ein, ohne dass es je zur Bildung

systematisirter Wahnvorstellungen gekommen wäre. Die Psychose, die jedenfalls auf dem Boden einer starken ererbten Anlage entstanden ist, differirt demnach von der der Tochter in allen wesentlichen Zügen, höchstens in der zeitweiligen motorischen Erregung und der Störung des Bewusstseins lassen sich einige entfernte Aehnlichkeiten finden.

### 17. Familie Stolke-Babucke.

1. A. S., ohne erbliche Anlage, wird im 23. Jahr zum ersten Mal leicht entbunden. Vier Wochen nach der Entbindung binnen einem Tage Ausbruch eines motorischen Erregungszustandes mit ängstlicher Verwirrheit, bisweilen auch Heftigkeit gegen die Umgebung vereinigt mit lebhaften Täuschungen verschiedener Sinne mit drohendem Inhalt. 3 bis 4 Monate nach Beginn der Erkrankung äussere Beruhigung und zunehmende Klarheit bei noch bestehender leichter Erschöpfbarkeit mit ängstlichen Gefühlen. 6 Monate nach Beginn der Erkrankung Genesung.

2. Frau B., 9 Jahre nach der Erkrankung der Mutter geboren, hat körperliche und geistige Degenerationsmerkmale, ebenso wie eine Schwester von ihr; der Vater trinkt. Im 28. Jahr zum ersten Mal entbunden. Wird nach 8 Tagen schnell zunehmend heftig erregt, zeigt starke motorische Erregung mit äusserst lebhaften, zum Theil schrecklichen Täuschungen verschiedener Sinne, das Bewusstsein ist dabei tief gestört. Nach siebenmonatlicher Dauer der Krankheit ziemlich plötzlich Beruhigung und zunehmende Klarheit bei noch andauernder leichter Erschöpfbarkeit. Etwa ein Jahr nach Beginn der Krankheit Eintritt der Genesung.

1. Frau Amalie Stolke, Freigärtnersfrau, geboren 1821.

Erbliche Disposition zu Seelenstörungen soll in keiner Weise in der Familie vorhanden sein. Patientin verheirathete sich mit 21 Jahren, lebte jedoch nicht sehr glücklich, da der Mann stark trank.

Patientin wurde am 27. December 1843 zum ersten Male leicht von einem gesunden Kinde entbunden. Drei Wochen lang stillte sie das Kind selbst, musste dann wegen einer Mastitis dasselbe absetzen. Letztere abscedirte und öffnete sich von selbst. Vier Wochen nach der Entbindung am 25. Januar Abends wurde die sonst gutmüthige Frau plötzlich sehr böse, weil das Kind schrie und die ihm gereichte Kuhmilch nicht trinken wollte. Sie verbrachte die Nacht schlaflos, war vom anderen Tage ab verworren, gegen ihre Umgebung heftig und wurde sehr leicht böse auf ihren Mann, sobald dieser etwas in der Stube Befindliches anrühren wollte. Andere Male weinte sie ohne Grund, jammerte, „Ach Jesus, hilf mir". Hielt werthlose Gegenstände fest, als wollte man sie ihr nehmen und war nicht zur Beantwortung einer Frage zu vermögen. So zeigte sie sich im März 1844, wo auch der Schlaf noch meist fehlte. Am 14. Mai 1844 wurde sie in die Irrenanstalt zu Leubus aufgenommen, zeigte eine grosse Statur, blasse Gesichtsfarbe, mässige Ernährung, leidlichen Appetit, langsame, träge Bewegungen und gab schon

im Mai über ihre Krankheit leidliche Auskunft. Sie habe Gestalten gesehen, die sich ihr näherten, wie um sie zu erdrücken, sie fühlte sich beängstigt und hörte vielerlei Stimmen durcheinander.

Sie hat die Erinnerung an die ganze Krankheit, wie an einen schweren schrecklichen Traum, nur selten sei sie so weit zum Bewusstsein gekommen, dass sie die um ihr Lager stehenden Wärter erkennen konnte. Hier zeigte sich noch bisweilen ein ängstliches Gefühl, das ihr die Brust zusammenschnürte. Sie arbeitete von Juni an fleissig, zeigte sich freundlich, aber schüchtern, war vom Juli ab regelmässig menstruirt, wurde auch heiter und theilnehmend an ihrer Umgebung und wurde am 12. October 1844 genesen entlassen. Sie blieb von da an gesund und gebar im Ganzen 11 Kinder, von diesen sind 5 frühzeitig gestorben, 6 leben; davon 4 Brüder und 2 Schwestern. Die Geschwister sind alle weit kleiner als die Mutter. Alle 4 Brüder sind gesund, in auskömmlichen Lebensstellungen und solide. Von den beiden Schwestern ist die jüngere 1856 geboren, dient, ist sehr klein und hat schon fast keine Zähne mehr. Sie hat trotz sechsjährigen Schulunterrichts nicht lesen und schreiben gelernt. Die ältere ist

2. Frau Babucke geborene Stolke, Tagearbeitersfrau, geboren 1852.

Dieselbe ist von sehr kleiner Statur, weit kleiner als die Mutter. Körperlich ist sie normal entwickelt, der Schädel ist ziemlich klein, die Zähne im Oberkiefer fehlen fast ganz, der Rest ist cariös.

Patientin hat ebenso wie ihre Schwester, trotzdem sie vom 7. bis 14. Jahre die Dorfschule besucht hat, gar nicht schreiben und nur sehr langsam lesen gelernt. Zu rechnen vermag sie nur mit einstelligen Zahlen. Von Charakter war sie stets heiter und in der Jugend gesund, litt besonders nie an Krämpfen. In ihrem 16. Jahre fiel sie von einem Stuhl herunter, mit der Stirn auf einen eisernen Topf, trug eine starke blutende Wunde davon, war aber nicht bewusstlos; die Wunde heilte ohne Schwierigkeit. Hiervon findet sich an der linken Stirnseite über dem Jochbein eine nicht schmerzbare 4 Ctm. lange verschiebbare Narbe.

1878 verheirathete sie sich und wurde am 23. November 1879 zum ersten Mal nicht besonders schwer entbunden. In den ersten Tagen klagte sie über Leibschmerz, am achten Tage begann sie unruhig und ängstlich zu werden; sie glaubte, man wolle sie tödten, stiess alles ihr Gereichte von sich, drängte zur Thür hinaus, riss sich das Haar aus und war fast ganz schlaflos. Sie hatte sehr lebhafte Sinnestäuschungen, sah oft Bekannte vor dem Fenster, äusserte bisweilen, man sollte doch die Betten retten, Alles um sie her brenne, sie sässe ganz im Feuer. Sie wurde am 30. December in Leubus aufgenommen, zeigte sich sehr unruhig, drängte beständig nach der Thür, schwatzte fortwährend und verhielt sich gegen Alles, was mit ihr vorgenommen wurde, höchst widersetzlich. Sie war reinlich, musste aber angekleidet werden; Nachts schlief sie wenig, der Appetit war gut. Aus ihren Reden ging hervor, dass sie zwar wusste, dass sie in Leubus war, aber die Personen ihrer Umgebung nicht kannte. Sie sprach scheinbar verwirrt durcheinander, doch liessen sich bestimmte wiederkehrende Vorstellungen aus ihren Reden erkennen.

Bald sprach sie von einem vergrabenen Schatz, der für sie bestimmt sei, bald schimpfte sie heftig auf ihre Umgebung, ging auch mit rücksichtslosen Angriffen gegen dieselbe vor und beschuldigte Arzt und Wärterinnen, man wolle sie verhexen, ihr den Kopf abschneiden oder etwas anderes Schreckliches mit ihr vornehmen.

Sie musste fast stets isolirt bleiben, da sie stundenlang in der fürchterlichsten, thierischsten Weise brüllte und fortwährend mit Gewalt aus den Thüren zu drängen suchte.

Bei ihren Fluchtversuchen entwickelte sie eine ganz enorme Kraft und ist einige Mal mit fast unglaublicher Gewandtheit an den Fenstergittern hochgeklettert (wozu in Leubus grosse Gewandtheit gehört).

Ende Juni 1880, nachdem Patientin vorher schon besser geschlafen und an Gewicht zugenommen hatte, änderte sich in wenigen Tagen ihr ganzes Verhalten. Sie wurde freundlich, verlangte nach Beschäftigung, schlief Nachts ruhig, drängte nicht mehr heraus, nahm körperlich sehr zu. Ende August kehrte zum ersten Mal die Menstruation wieder. Patientin giebt an, dass ihr ihre ganze Krankheit wie ein schrecklicher Traum vorgekommen, aus dem sie plötzlich wieder erwacht sei. Sie habe furchtbare Angst gehabt, habe vielerlei Gestalten gesehen und fortwährend Stimmen gehört, die ihr sagten, man wolle ihr hier das Leben nehmen, ihr auch von einem Schatz erzählten, der für sie daliege. An Einzelheiten konnte sie sich nicht mehr recht erinnern.

Es blieb noch mehrere Monate trotz schneller Gewichtszunahme eine grosse körperliche und geistige Abspannung und leichte Erschöpfbarkeit zurück. Ende 1880 wurde Patientin genesen entlassen.

## Epikrise.

Da eine erbliche Disposition der Mutter im vorliegenden Fall nicht nachzuweisen ist, auch alle Zeichen einer individuellen Anlage fehlen, die Psychose auch innerhalb der Zeit des Puerperiums ausbricht, so ist dieselbe als eine reine Puerperalpsychose zu betrachten.

Die Form der Psychose entspricht der letzteren auch völlig, schwere Beängstigung durch vielerlei schreckliche Sinnestäuschungen und grosse Benommenheit charakterisiren dieselbe hauptsächlich, so dass sie als einer acuten Verrücktheit am nächsten stehend zu bezeichnen sein dürfte. Sie geht nach kurzer Dauer des Höhestadiums durch eine leichte Reconvalescenz in Genesung über.

Die ganze grosse Descendenz dieser Frau — 11 Kinder — scheint nun einer gewissen Entartung verdächtig. Fünf Kinder sterben früh, die lebenden sind durchgehends kleiner als die Mutter; die 4 Söhne sind zwar geistig gut veranlagt, die zwei Töchter aber, die körperlich sehr klein und schon um das 20. Jahr zahnlos sind, die beide trotz sechsjährigen Schulunterrichts nicht schreiben, kaum lesen und nur mit einstelligen Zahlen rechnen lernen, sind entschieden als entartet

zu bezeichnen. Die Ursache dieser Erscheinung liegt hier zweifellos nicht an der neuropathologischen Anlage der Mutter allein, ist vielmehr wohl auf den Alkoholmissbrauch des Vaters in erster Linie zu schieben.

Die Psychose unserer Descendentin steht nun aber in keinem ersichtlichen Zusammenhang mit ihrer ererbten Anlage; die Babucke ist bis zu ihrer ersten Entbindung völlig gesund und erkrankt acht Tage nach derselben plötzlich geistig: die Psychose bricht unter acuten, heftigen Erscheinungen aus, wird zunächst durch äusserst lebhafte, schwer beängstigende Sinnestäuschungen charakterisirt und verläuft weiterhin unter dem Bilde einer hallucinatorischen Verrücktheit mit Beeinträchtigungswahn und angedeuteten Grössenideen.

Nach einer längeren Reconvalescenz, die besonders durch grosse körperliche Erschöpfung auffällt, tritt Heilung ein.

Die Psychose entspricht daher gewissen, vorzugsweise durch Sinnestäuschungen charakterisirten Puerperalpsychosen und ist deshalb auch mit Rücksichten auf die Form als solche zu bezeichnen; andererseits hat sie auch Aehnlichkeit mit der der Mutter, wenigstens in der Grundform mit vorwiegender hallucinatorischer Beeinträchtigung.

Indessen sind alle Symptome wesentlich schwerer, die Dauer länger, die nachfolgende Erschöpfung grösser als bei der Mutter, erst in der schliesslich eintretenden Genesung stimmen beide wieder überein.

Es liegt nahe, den schwereren Verlauf der Psychose der Tochter auf die durch die vorhandenen Entartungserscheinungen bewiesene mindere Resistenzfähigkeit derselben zurückzuführen, wodurch dieser Fall in etwas mit dem der vorigen Descendentin verknüpft wird.

Denn in beiden wird die Form und der Ausgang der Psychose durch die Aetiologie bestimmt — im zweiten vielleicht nebenher durch die Vererbung — dagegen wird die Stärke der Symptome und die Art, wie der Organismus auf die bei beiden übereinstimmenden Eingriffe reagirt, durch eine individuelle, wahrscheinlich vom trunksüchtigen Vater überkommene Disposition modificirt, die sich in verschiedener Stärke, bei der zweiten Descendentin sogar in Entartungserscheinungen kundgiebt.

## 18. Familie Klahn.

1. D. K., erblich veranlagt, erkrankt im 34. Jahre plötzlich geistig unter ängstlicher Verwirrtheit und Drang zur Aggressivität. Nach etwa einem Jahr genesen. Im 40. Jahr abermaliger Anfall mit starker Aggressivität und erhöhtem Selbstbewusstsein; nach etwa einem Jahre anscheinend

**nicht vollständige Heilung. Im 43. Jahre dritter Ausbruch anscheinend mit Sinnestäuschungen und seitweilig sehr selbstbewusstem Verhalten. Uebergang in einen chronischen Zustand.**

**2. K K. Im 48. Jahre durch eine angeblich ungerechte Bestrafung schwer gekränkt. Etwa ein Jahr darauf plötzlicher Ausbruch einer Delirium-ähnlichen hallucinatorischen Verwirrtheit von 2 Monat Dauer, verbunden mit einer Pneumonie. Sehr langsame Reconvalescenz. Genesung.**

1. David Klahn aus Gross-Kotzenau, geboren 1800.

Der Vater des Patienten soll in früheren Jahren zwei Mal geisteskrank gewesen sein. Der ältere Bruder des Patienten hat gleichfalls wiederholt an Geisteskrankheit („Raserei") gelitten, von der er wieder hergestellt ist. Patient selbst hat einen regelmässigen Dorfschulunterricht mit Erfolg genossen, hat als Soldat gedient, hat sich mit Landwirthschaft beschäftigt, ein fleissiges, mässiges Leben geführt, soll jedoch eine starke Neigung zur Frömmigkeit, selbst zum Aberglauben gehabt haben.

Nachdem er bis dahin durchaus gesund gewesen, soll er etwa um den 10. April 1834 Zeichen von Erregtheit dargeboten haben; dieselben bestanden in „Irrereden", Schlaflosigkeit, Unruhe. Am 15. schlug er eine in demselben Hause wohnende Frau so heftig auf den Kopf, dass sie in Folge dessen starb. Darauf verfiel er in völlige Raserei, so dass er gebunden werden musste. Vom 20. bis 27. April verhielt er sich ruhig und sprach scheinbar vernünftig, von da an tobte er wieder. Er wurde am 21. Mai 1834 in Leubus aufgenommen, es fehlt das Journalblatt bis März 1835. Von da an verhielt er sich ruhig bis auf einige Tage im Mai, an denen er Unruhe, Heftigkeit in den Bewegungen und Aengstlichkeit zeigte, arbeitete fleissig und geschickt und wurde am 23. September 1835 genesen entlassen. Körperliche Abnormitäten waren weder damals noch später nachweisbar. Er blieb gesund bis etwa Mitte April 1840, verhielt sich aber stets still und für sich.

Mitte April 1840 begann er unregelmässiger zu arbeiten, murmelte oft still vor sich hin, als ob er bete, wurde oft ohne äussere Ursache heftig und erzürnt und schlug seine Frau, seine Tochter und andere Leute, die ihn daran verhindern wollten. Nach einigen Tagen bereits steigerte sich die Erregung; Patient suchte seine Frau zu erwürgen, sagte, es müsse geschehen und wenn es sein Leben koste, ein anderes Mal äusserte er, er müsse Blut sehen, am 10. April warf er seinen 3 Jahre alten Knaben, der sonst immer sein Liebling war, in einen Wassertümpel, aus dem derselbe nur mit Mühe gerettet wurde. Als Grund gab er dem Kreisphysikus am anderen Tage an, er habe seinen Sohn nochmals taufen wollen, die ganze Jugend im Dorf sei verderbt und müsse auf andere Wege gebracht werden. Er sass dabei ruhig am Tisch, „hatte wilde und verstörte Gesichtszüge, gab nur kurze und abgebrochene Antworten, über sein Gesicht verbreitete sich von Zeit zu Zeit ein boshaftes, tückisches Lächeln".

Am 23. Mai 1840 wurde er wieder in Leubus aufgenommen und befand sich hier angeblich von vorn herein in einer vollständigen Intermission.

Er hatte viel Selbstbewusstsein in seinem Auftreten, zeigte eine gute Intelligenz und Erinnerungsvermögen an die frühere Vergangenheit. Alle körperlichen Functionen waren geregelt. Patient zeigte sich als fleissiger Arbeiter, besass aber eine sehr weiche Gemüthsstimmung, die Thränen traten ihm bei geringen Gelegenheiten z. B. Erwähnen seiner Familie, in die Augen. Patient wurde am 10. December 1840 wieder nach Haus entlassen. Hier soll er sich sonst ruhig verhalten haben, doch sehr zu Zornausbrüchen geneigt gewesen sein.

Anfang Januar 1843 trat ein abermaliger Anfall von Geistesstörung auf. Patient stahl einem Nachbar heimlich Geld und gab es ihm dann freiwillig zurück, lachte viel, schwatzte vor sich hin. Am 13. Januar wurde er heftiger, predigte laut, äusserte, dass er seinem Sohn Nase und Ohren abschneiden und ihn in die Oder werfen wolle; am 14. Januar beim ärztlichen Besuch sass er still und spann, das Gesicht war geröthet, das Auge glänzend; „er redete ohne Zusammenhang und irre". Am 4. Februar wieder in Leubus aufgenommen war er abermals besonnen und ruhig. Das Gesicht war aber meist geröthet, das Auge glänzend, bei der gewöhnlichen Anrede traten ihm die Thränen in die Augen, die Stimme zitterte, er hielt die Hand des mit ihm Sprechenden fest und drückte sie beständig. Aus psychischen Rücksichten wurde er nach den Gründen seiner krankhaften Handlungen und seiner Erinnerung an dieselben nie gefragt.

Ende April wurde bemerkt, dass Patient öfter vor sich hin sprach, die Gesellschaft Anderer scheute, mit Niemand sprach und ein sehr geröthetes Gesicht hatte. Nach etwa 8 Tagen änderte sich der Zustand insofern, als Patient mehr und verwirrt sprach, ein herausforderndes Wesen zeigte und sich nur mit Mühe zu halten schien. Es trat jedoch allmälig Beruhigung und nach einigen Wochen das frühere Verhalten ein. Es wurde nur bemerkt, dass Patient dauernd in seinem Auftreten befangen, fortwährend mit inneren Vorgängen beschäftigt und in seinem Erinnerungsvermögen geschwächt erschien. Als nicht mehr besserungsfähig wurde Patient am 21. October 1843 nach Haus enthlassen.

2. Karl Heinrich Klahn, geboren 1829. Tagearbeiter.

Sohn des vorigen. Patient war früher gesund, hat keine auffallenden Eigenthümlichkeiten gezeigt. Herbst 1877 wurde er wegen eines Diebstahls zu einer Woche Gefängniss verurtheilt und musste hierfür die Kosten bezahlen. Besonders der letzte Umstand soll ihn sehr gekränkt haben, er sprach im Sommer 1878 immer mehr davon, dass er eine ungerechte Behandlung erlitten habe. Mitte August 1878 klagte er über heftigen Kopfschmerz und hörte auf zu arbeiten. Sehr bald traten Gesichts- und Gehörstäuschungen und gänzliche Schlaflosigkeit auf. Patient sah brennende Häuser, hörte Bienenschwärme und zeigte einen heftigen Bewegungstrieb, pfiff, blies mit den Lippen und agirte mit Händen und Füssen; der Appetit war gut; die Reinlichkeit erhalten.

Am 14. September 1878 in Leubus aufgenommen. Patient zeigte sich abgemagert, bleich, mit Decubitus am Steissbein, trockener abschilfernder

Haut, einer Dämpfung über dem rechten unteren Lungenlappen und grosser körperlicher Schwäche. Sein Wesen war ängstlich und scheu, die Stimme leise. Er erkannte seine Umgebung und zeigte ein gewisses Krankheitsbewusstsein. Er gab an, er höre seine Kinder sprechen und sehe sie auch; auch höre er viele andere Stimmen. Manchmal ziehe es vor seinen Augen wie eine Wolke hin und her. In den nächsten Tagen klagte er oft über grosse Schwäche, heftigen Kopfschmerz.

Anfangs October besserte sich bereits der ganze Zustand wesentlich. Patient erinnerte sich seiner Krankheitszustände und sah seine Sinnestäuschungen als krankhaft ein.

Ende October fühlte er sich bereits gesund, zeigte aber andauernd eine sehr weiche Gemüthsstimmung, so dass ihm die Thränen bei der Unterhaltung in die Augen traten. Nachdem er sich mehr und mehr körperlich erholt hatte, wurde er Anfang 1879 nach Haus entlassen.

## Epikrise.

Die Psychose des Ascendenten in dieser Familie ist als eine allein durch die Vererbung erzeugte zu betrachten.

Auch ist allem Anschein nach hier eine Aehnlichkeit mit der des Vaters und des Bruders, die beide an mehrfachen Anfällen von Geistesstörung litten, vorhanden. Alle anderen Ursachen zur Geistesstörung fehlen; dieselbe bricht im besten, noch jugendlichen Mannesalter zum ersten Mal sehr acut ohne alle Vorbereitungen aus. Auch zu den späteren Anfällen ist eine äussere Ursache nicht vorhanden. Ob der schliessliche Verlauf des dritten Anfalls wirklich zu einem chronischen und schwachsinnigen Zustand führt, wie aus dem Journal hervorgehen könnte, erscheint bei der zu kurzen Beobachtungszeit noch nicht ausgemacht.

Die Symptome der einzelnen Anfälle von Geistesstörung zeigen viel Aehnlichkeiten; zunächst die brutale Aggressivität, die fast als Mordlust auftritt, deren innere Beweggründe aber nicht hinreichend aufgeklärt sind.

Die Besorgnisse, durch Fragen nach den inneren Zuständen dem Kranken zu schaden, hat leider zu jener Zeit eine klinische Beobachtung unmöglich gemacht, man kann sich daher über die inneren Vorgänge nur Vermuthungen bilden.

Mir scheint die wechselnde Gemüthsstimmung, die zeitweilig ruhig, dann ängstlich erregt, dann wieder reizbar und zum Zorn geneigt ist, ferner die Aggressivität gegen seine Umgebung, die er einmal durch die Schlechtigkeit derselben motivirt, endlich sein Verhalten: das Vorsichhinsprechen und laut Predigen, das selbstbewusste Auftreten für eine mit Sinnestäuschungen verbundene Verrücktheit, die Wahn-

vorstellungen mit vorzugsweise expansivem Charakter zum Inhalt hat, zu sprechen.

Ganz anders motivirt erscheint nun die Psychose des Descendenten. Derselbe ist bis zum 48. Jahr gesund, geräth dann durch eine nach seiner Ansicht unverdiente, doch geringe Strafe in eine Art Depression, die jedoch eigentlich Pathologisches nicht zeigt.

Ich möchte auch nicht einen directen Zusammenhang dieses Umstandes mit der Psychose annehmen, da Patient nach der Genesung von der Psychose nicht das geringste mehr von dieser Kränkung erwähnte, da auch die Psychose allem Anschein nach viel näher mit der bei der Aufnahme in die Anstalt nur noch in ihren Resten nachgewiesenen körperlichen Erkrankung, einer Pneumonie, zusammenhängt.

Die ganze Art des Ausbruchs der Psychose mit einem delirirenden Zustand spricht für die Abhängigkeit der Pychose von der Pneumonie, die recht wohl 4 Wochen vor der Aufnahme begonnen haben mag und mit verzögerter Resolution verlaufen ist, wofür das grosse körperliche Heruntergekommensein bei der Aufnahme spricht.

Auch der Verlauf der Psychose, die keiner functionellen Form sich anschliesst, schon nach einem Monat zur Besonnenheit mit Resten hallucinatorischer Symptome ganz farblosen Inhalts, nach zwei Monaten zur Genesung führt, spricht für diese Erklärung.

Wir können somit einen Einfluss der Vererbung hier nur soweit annehmen, als bei dem veranlagten Mann durch eine körperliche fieberhafte Erkrankung mit Leichtigkeit eine psychische Alienation erzeugt wird, die allerdings in ihrer Erscheinungsweise ganz von der körperlichen Ursache abhängig ist.

## 19. Familie Rether.

**1. Therese R., ohne erbliche Veranlagung, in der Jugend und Mannbarkeit gesund. Tritt im 50. Jahre in's Climacterium. Zur selben Zeit Geldnoth und Kummer. Bald danach ohne nachgewiesenes melancholisches Vorstadium plötzlicher Ausbruch einer starken motorischen Erregtheit und Verwirrtheit mit bedeutender Bewusstseinsstörung und Trieb zur Unreinlichkeit. Unter bleibender tiefer Bewusstseinsstörung und Gehörstäuschungen Uebergang in erregten Blödsinn, Marasmus. Tod nach zwei Jahren.**

**2. Therese R., Tochter der vorigen. Kommt im 23. Jahre unehelich schwanger nach Haus und erlebt dort in diesem Zustande die zum Theil durch den Gram über dieses Ereigniss hervorgerufene Geisteskrankheit der Mutter im Beginn. Zwei Jahre nachher erkrankt sie im Dienst plötzlich unter den Erscheinungen motorischer Erregtheit und starker Ver-**

**wirrtheit mit hochgradiger Bewusstseinsstörung. Nach $^1/_2$jähriger Dauer der Krankheit Uebergang in ein äusserlich ruhiges, chronisches Stadium mit wahrscheinlich durch Sinnestäuschungen bedingter Reizbarkeit und Personenverkennung.**

1. Therese Rother geborene Kaps aus Ottmachau geboren April 1825. Tagelöhnersfrau.

Patientin soll erblich nicht veranlagt sein und sich regelmässig entwickelt haben, auch soll sie früher gesund gewesen sein. In 26jähriger Ehe hat sie neun Kinder geboren. Seit Frühjahr 1875 traten die Menses unregelmässig auf. Nachdem im Frühjahr 1875 die Tochter der Patientin wegen unehelicher Schwangerschaft aus ihrem Dienst entlassen und nach Haus zurückgekehrt war, nachdem die Familie ferner in drückende Geldverlegenheit durch Ankauf eines Hauses, das sie nicht bezahlen konnte, gerathen war, begann die Kranke am 4. Juni 1875, ohne dass ein ängstlicher Zustand vorausgegangen wäre, plötzlich sehr erregt zu werden, sprach viel und Alles durcheinander, räumte alle Sachen aus der Stube und warf sie durcheinander. Die nächsten Tage hielt sich ihre Erregung noch in mässigen Grenzen, dieselbe zeigte jedoch bald einen religiösen Anstrich. Patientin flocht Kränze für die heimkehrenden Wallfahrer und ging am 7. Juni zur Beichte. Zurückgekommen, begann sie zu toben, zerriss Betten und Kleider, misshandelte ihr Enkelkind, wollte fortlaufen, so dass sie gefesselt werden musste. Sie schnitt Fratzen, fletschte die Zähne, biss in die Kopfkissen, schrie und schwatzte „Alles durcheinander“. Irgend welchem Zureden war sie nicht zugänglich, gab keine passende Antwort, schlief wenig und ass sehr wenig. Die Patientin wurde am 23. Juni 1875 in Leubus aufgenommen; die gracil gebaute Kranke ist sehr abgemagert, am Schädel sind zwei kleine Exostosen zu fühlen. Patientin sieht relativ alt aus. Andere körperliche Abnormitäten fehlen. Patientin ist fortwährend in Unruhe und Bewegung, sucht ihre Kleider zu zerreissen, löst sich das Haar auf, schmiert Speichel hinein, schmiert mit Urin umher; der Gesichtsausdruck wechselt, Patientin ist tief gestört und verworren, ohne Verständniss für ihre Umgebung, macht eigenthümliche bedeutungsvolle Gesten und Mimik. Sie ist meist heiter, weint bisweilen dazwischen, sagt: „Du bist mein Mann, mein erster, sein Papa, sein Vater“, schwatzt dann ohne erkennbaren Zusammenhang weiter. Bisweilen ruft Patientin auch gegen den Boden, als ob sie von da Stimmen höre. Im Juli steigert sich der Bewegungsdrang zu einer excessiven Höhe. Patientin grimassirt, gesticulirt, grunzt und schreit ununterbrochen, läuft Tag und Nacht in ihrem Zimmer auf und ab, zerreisst ihre Sachen. Zur Beruhigung erhält sie Nachts einige Male Chloral. Sie schlägt gegen Thür und Wände, antwortet nie auf Fragen, hat meist ein erregtes, böses Gesicht, schlägt auch manchmal um sich, jedoch nur, wenn man ihr nahe kommt, ist sonst nicht aggressiv.

In den nächsten Monaten entwickelt sich immer mehr ein abweisendes, mürrisches Wesen, Patientin schreit die Personen, die zu ihr kommen „Du verfluchter Teufel“ an, schreit auch oft nach der Decke, ruft „ich habe nicht

gestohlen", scheint sich mit Stimmen zu zanken. Dabei kommt sie mehr und mehr körperlich herunter, verunreinigt sich oft. Bisweilen leidet sie auch an Durchfall und fiebert wenige Tage. Das Bewusstsein ist fortwährend gestört, Patientin kennt weder Personen, noch Ort ihrer Umgebung.

Im Frühjahr 1876 findet sich unter fortwährender Isolirung ein chronisch erregtes, verwirrtes, dabei sehr verkommenes Wesen ein. Patientin reisst, zerstört, kratzt Kalk von den Wänden, wird auch zeitweis mit Zwang behandelt. Nachdem sie eben gegessen hat, schreit sie wieder „ich will Essen han", auch nimmt der körperliche Marasmus immer mehr zu; am 14. Juni 1876 wird Patientin ungeheilt nach Haus entlassen, wo sie nach einem Jahr stirbt.

2. Therese Rother aus Ottmachau, geboren 1852. Vater und zwei Schwestern sind gesund; Mutter die vorige.

Patientin hat einen regelmässigen Elementarunterricht genossen, hat dann gedient, soll immer heiteren, lustigen Temperamentes gewesen sein. Herbst 1875 gebar sie im elterlichen Haus ausserehelich.

Die Mutter ist einige Zeit vorher ziemlich plötzlich geisteskrank geworden und nach Leubus gekommen. Patientin selbst, die diesen Ausbruch und die ersten Symptome miterlebt hatte und wohl mancherlei Vorwürfe zu erdulden hatte, ging einige Zeit nach der Entbindung wieder in Dienst.

Während sie im August 1877 in Breslau im Dienst war, wurde sie etwa am 20. August bei ihrer Brodherrschaft durch ihr scheues und widerspänstiges Wesen auffällig, vernachlässigte ihre Arbeit, lief fort, so dass sie am 22. August in's Allerheiligenhospital zu Breslau gebracht wurde. Dort zeigte sie sich sehr erregt, antwortete auf Fragen mit gemeinen Redensarten, sang obscöne Lieder, riss sich die Kleider vom Leibe und war unreinlich; in kurzen Zwischenpausen war sie ruhiger, gab geordnete Antworten, weinte still für sich und blieb im Bett. Am 28. November 1877 kam sie nach Leubus. Sie war proportionirt gebaut, ohne irgend welche Erkrankungs- oder Degenerationsmerkmale. Sie zeigte eine starke motorische Erregung und Verwirrtheit, schwatzte, sang und lachte viel, ging heiter und singend in ihrem Zimmer umher, zeigte Neigung zum Schmieren und Zerreissen.

Sie blieb in den nächsten Monaten in dieser, bald stärkeren, bald geringeren Erregung, war meist schlaflos und ohne Verständniss und Interesse für ihre Umgebung. Im Frühjahr 1878 wurde sie zuweilen etwas ruhiger, sass dann aber mit starrem Blick, ohne Antwort zu geben, auf einem Fleck, wurde, unter Andere genommen, heftig und blieb deshalb fast stets isolirt.

Sie redete die Personen ihrer Umgebung mit „Du" an. Bisweilen war sie plötzlich zornig, andere Male weinte sie, weil sie ihre Mutter sehe, sie schimpfte, sobald man sie nur anredete, nannte den Arzt „Herr Lehrer", arbeitete gar nicht. So blieb der Zustand bis Herbst 1878, nur dass Patientin sich auch zuweilen ausgelassen lustig zeigte und sich an der Erde herumkugelte oder Purzelbaum schlug. Ueber die Periode ist nichts bemerkt. Sie wurde am 19. November 1878 ungeheilt in's Allerheiligen-Hospital zurückgeschickt.

## Epikrise.

Die vorstehende Familie bietet für die Beurtheilung einige Schwierigkeiten, da die Ursache der Entstehung der Geistesstörung der Descendentin nicht direct hervortritt, sondern erst zu suchen ist.

Die Mutter ist in der Jugend und Reifezeit gesund, erkrankt zur Zeit des Climakteriums geistig unter schweren psychischen Erscheinungen mit baldigem Uebergang in Blödsinn und Marasmus. Die Mutter ist nicht erblich veranlagt und hat früher keine Zeichen einer vorhandenen Disposition geboten, dagegen ist der Kummer über die uneheliche Schwängerung der Tochter wohl als eine neben dem Climakterium die Erkranknng mit bewirkende Ursache aufzufassen.

Die Tochter dieser Kranken, die gleichfalls eine wahrnehmbare Disposition früher nicht gezeigt hat, erkrankt nun in einem viel früheren Alter als die Mutter, nämlich im 25. Jahr geistig. Sie ist ferner lange vor dem Verfall der Mutter in Geistesstörung geboren.

Haben wir nun auch im ersten Theil dieser Arbeit gesehen, dass häufig Vererbung einer Erkrankung angenommen werden musste, wenn auch der Descendent vor dem Ausbruch der Erkrankung des Ascendenten geboren war, so stützte sich dieser Nachweis doch entweder auf das gleiche Alter beim Ausbruch oder bei früherem Ausbruch auf nachgewiesene Disposition, beides beim Mangel bestimmter Gelegenheitsursachen beim Descendenten.

Hier fehlt aber die Disposition ganz, das Alter beim Erkranken ist sehr ungleich, während Gelegenheitsursachen hinreichend vorhanden sind; dies ist zunächst die Schande der unehelichen Schwangerschaft und Entbindung, ferner die hierdurch und wohl noch mehr durch die Vorwürfe, die ihr deswegen zu Haus gemacht sind, hervorgerufenen Gemüthsbewegungen. Endlich, und dies möchte ich als die Hauptursache betrachten, die geistige Erkrankung der Mutter; dieselbe soll durch den Gram über den Fall der Tochter mit verursacht worden sein, sie musste also auf die Tochter einen um so grösseren Eindruck machen. In der Schwangerschaft nimmt letztere diese Eindrücke und dann der Anblick der geisteskranken Mutter längere Zeit in sich auf. Sie geht zwar angeblich gesund wieder in einen Dienst zurück, wird aber zwei Jahre darauf unter plötzlichen schweren Erscheinungen von Geisteskrankheit in's Hospital gebracht.

Die grösste Schwierigkeit bildet hier die Zwischenzeit, über die wir nichts wissen; sie steht auch der Annahme einer directen Uebertragung durch Ansteckung entschieden entgegen, dagegen lässt sich

eine so bedeutende Beeinflussung durch die Gemüthsbewegung und den Eindruck, den die Geisteskrankheit der Mutter auf die schwangere Person machen musste, wohl annehmen, dass einige Zeit darauf eine Geisteskrankheit zum Ausbruch kommen konnte, die sich zum Theil auf diese Eindrücke stützt.

Die höchst ungünstige und schwere Form der Erkrankung der Descendentin steht der Annahme einer Uebertragung durch Ansteckung gleichfalls entgegen; denn so wenig wie es sich bei der Ascendentin um eine Manie handelt, sondern im Anfang um eine acute hallucinatorische Verwirrtheit, in der weiterhin die verrückten Symptome bei bleibender motorischer Unruhe und Störung des Bewusstseins mehr und mehr hervortreten, ebenso wenig kann die Erkrankung der Tochter als eine reine Manie aufgefasst werden. Auch hier ist neben der starken motorischen Erregtheit die Verwirrtheit und Benommenheit zu hochgradig, und treten späterhin, während die motorische Erregung sich vermindert, immer deutlicher Symptome von Verrücktheit zu Tage, insbesondere in der unmotivirten Heftigkeit und Schimpfen, das jedenfalls auf Sinnestäuschungen zurückzuführen ist, der Personenverkennung, die wahrscheinlich auch auf Sinnestäuschungen beruht.

Würde es sich aber um eine reine Ansteckungspsychose handeln, so würde dieselbe voraussichtlich leichter als bei der Mutter sein und schwerlich in Verwirrtheit übergehen. — Die Ursachen sind hier mithin gemischte, der Einfluss der Vererbung ist nicht ganz auszuschliessen. Dabei ist die Uebereinstimmung in Form und Verlauf bemerkenswerth.

## 20. Familie Seibt.

1. Julie S. Ererbte Veranlagung ist wahrscheinlich. Nach der ersten Entbindung im 25. Jahre zum ersten Male geisteskrank, genesen, doch von da an leicht erregbar. In ihrem 41. Jahre erkrankt sie an einer Depression, die nach einem Jahre durch wechselnde, auch heitere Stimmungszustände ersetzt wird; nach $2^1/_2$ Jahr folgt durch eine unreine Remission endlich eine Exaltation: motorische Erregtheit, Reizbarkeit, erhöhtes Selbstbewusstsein, hier und da auch Beeinträchtigungsideen. Nach 6 Monaten Dauer der letzteren, also 3jähriger Gesammtdauer Besserung mit Defect, die einige Jahre besteht. Recidive einer melancholischen Verstimmung im 48. Jahre (drei Jahre Dauer, raptusartige Angstanfälle) und im 56. Jahre (etwa ein Jahr Dauer). Allmälig psychische Abschwächung.

2. Carl S. Sohn der vorigen. Nach der ersten Erkrankung geboren. Als Kind skrophulös, im 20. Jahre an Abdominaltyphus, später an Schanker, Bubo, Tripper erkrankt. Im 25. Jahre nach Excessen in baccho und Schlägen auf den Kopf, verändertes Verhalten, geringere Arbeitsfähigkeit.

**Zuweilen Aeusserungen von Lebensmüdigkeit. Nach 4 bis 5 Monaten tritt plötzlich ein hallucinatorisch verrückter Zustand auf, zunächst vorwiegend mit expansivem Inhalt, später gemischt mit Beeinträchtigungswahn. Meist stumpf apathisches Verhalten, dazwischen plötzliche raptusartige und theilweise ängstliche Erregungszustände. Nach $1^1/_2$ Jahren allmälige Besserung, doch nicht völlige Genesung.**

1. Frau Julie Seibt geborene Kahl, geboren den 6. October 1822.

Ein Bruder der Mutter soll sich, geisteskrank, das Leben genommen haben.

Die Kranke, von guter Erziehung und normaler Intelligenz, soll immer fleissig und thätig gewesen sein. Sie lebte in einer durch harte Behandlung Seitens ihres Mannes nicht glücklichen Ehe.

In ihrem 25. Jahr im Wochenbett nach der Geburt ihres ersten Kindes soll sie geistig erkrankt sein; die Dauer der Krankheit betrug 6 Monate, dieselbe verlor sich aber bei einer eintretenden Schwangerschaft. Seitdem zeigte sie eine grosse Erregbarkeit des Gemüths.

Seit Ende 1862 litt sie an Schwindel und Angstanfällen. Seit April 1863 wurde sie plötzlich gegen ihre Umgebung böse, schlug nach ihr, wollte sie beissen, misshandelte die Kinder. Sie sagte, sie sei schlecht, misshandle und quäle die Ihrigen vorsätzlich; sie vernachlässigte ihre Wirthschaft und wurde widersetzlich. Stundenlang war sie ruhig, gab vernünftige Antworten. Sie schlief unruhig, kam körperlich herunter.

Sie wurde in Leubus aufgenommen den 10. Juli 1863. Von blassem, schmutziggelben Aussehen bot sie ausser Verstopfung, Auftreibung des Unterleibs keine Abnormitäten; das Verhalten war wesentlich ein deprimirtes. Die Stirn in tiefe Querfurchen gelegt, die Hände im Schooss gefaltet, die Augen niedergeschlagen, sitzt sie still oder wandert rastlos umher; sie nennt sich ewig verloren, klagt sich ihrer Schlechtigkeit, des kindlichen Ungehorsams, der mütterlichen Pflichtvergessenheit an; glaubt, furchtbare Curen werden mit ihr vorgenommen werden; kniet auch Nachts auf der Diele, läuft angstvoll umher.

Manchmal ist sie Vormittags unruhiger, mehr beängstigt, Nachmittags aber ruhiger und fähig zu arbeiten, andere Male jedoch ist der Zustand umgekehrt, die Angst tritt Nachmittags ein. Sie klagt, sie sei arm, sie könne den Aufenthalt nicht bezahlen, gehe der ewigen Seligkeit verlustig, habe die Ihrigen zu sehr beleidigt. Sie sucht heimlich Briefe nach Hause zu befördern, bittet um ihre Abholung, sie sei nicht krank, sondern schlecht, sie verdiene bei Wasser und Brod in den Keller gesperrt zu werden. Von ihrer Bangigkeit werde sie nicht eher befreit werden, als bis sie bei ihren Kindern sei. Es kämen ihr täglich Gedanken, sich zu hängen, sie sei aber zu schwach dazu. Die täglichen reichlichen Entleerungen sind nach ihrer Ansicht nicht genügend.

Es stellt sich gegen den November wechselnde Stimmung ein, bald lau-

tes Wehklagen und Jammern, bald Heiterkeit. so dass die Kranke sogar singt, zeitweise ist sie auch sehr heftig, jammert und schimpft über sich; zuweilen thut sie, als wolle sie die Wärterin beissen, giebt sich dann selbst Ohrfeigen.

Der Schlaf bleibt immer gering, das Jammern wird auch 1864 fortgesetzt, insbesondere beginnt sie aber immer lebhafter nach Haus zu drängen, da sie nur dort gesund werden könne.

Im Februar tritt grössere Heiterkeit ein, zuweilen sogar freudige Stimmung, dann jedoch auch wieder Weinen; die Depressionsvorstellungen werden nicht mehr geäussert, jedoch bleibt eine gewisse Bangigkeit und Unfähigkeit, ihre Gefühle zu beherrschen.

Am 9. März wird sie versuchsweise nach Hause entlassen. Dort begannen nach wenigen Tagen bereits wieder Anfälle von Erregtheit, die Kranke äusserte wieder Depressionsvorstellungen, wollte gar nicht krank sein, wollte trotzdem in die Anstalt zurückkehren, kümmerte sich nicht um ihre Familie und Häuslichkeit, wurde im Herbst 1864 sogar heftig und aggressiv gegen ihre Umgebung, misshandelte ihre Mutter und sprach die Absicht aus, sich das Leben zu nehmen. Die Periode bestand jetzt regelmässig. Den 21. Januar 1865 wurde sie zum zweiten Male in Leubus aufgenommen.

Die Patientin zeigte ein stilles und trübes Wesen, zeigte sich entschlusslos; es sei ihr zu Haus Alles über den Kopf gegangen, sie war nicht im Stande, sich zurecht zu finden, sie habe darum nichts thun können. Sie weinte viel, klagte über Bangigkeit und machte sich Selbstvorwürfe. Sie pflückte sich vor Unruhe an den Fingerspitzen.

Im Mai stellten sich allerlei körperliche Beschwerden ein, Magendrücken, Zittern der Hände, Gefühl grosser Schwäche; hier und da trat halbseitiger Kopfschmerz mit Erbrechen ein; Patientin giebt an, dass sie seit der ersten Entbindung an einem Gefühl von Druck und Wärme auf dem Scheitel im Umfange eines Thalers mit Eingenommenheit des Kopfes gelitten habe, die periodisch, jedoch unabhängig von der Menstruation wiedergekehrt sei. So lange sie das erste Mal, nämlich vor zwei Jahren irre gewesen sei, sei dieser Kopfschmerz weggeblieben, ebenso bei der zweiten Erkrankung. Jetzt seien die krankhaften Vorstellungen wieder weg, sie fühle sich wieder wie an gesunden Tagen.

Trotzdem beginnt sie Anfangs Juli reizbarer, verletzlicher zu werden, klagt über Augenschwäche, Flimmern vor den Augen und dass Alles durcheinanderflimmere; dabei ist sie redselig, erzählt viel von ihrer Krankheit, ist jetzt geistig gesund, wird heftig, sobald ihr Wille nicht geschieht; die Erregung steigert sich im Juli, sie glaubt, die Anderen reden über sie, sieht in jedem Wort, jeder Miene derselben etwas Verletzendes, ist dann so erregt, dass sie zittert und nachher sich niederlegen muss. Eine weitere allmälige Steigerung tritt bis zum Herbst ein. Sie will den anderen Kranken überall befehlen, ihnen Beschäftigung zuweisen, schimpft rücksichtslos auf Aerzte und Personal, wenn ihr Wille nicht geschieht. Der blosse Anblick des Arztes und der Oberwärterin macht ihr Herzklopfen. Der Puls ist dauernd beschleunigt, bei dem Herzklopfen besteht hier und da das Gefühl unbestimmter Angst, der

Schlaf ist im Ganzen schlecht. Der Appetit ist gering, die Ernährung geht abwärts. Patientin klagt Ende October mehr und mehr über Schwäche und ist etwas ruhiger.

Im November wird der Schlaf besser, das Wesen freundlicher, zugänglicher, im December auch bei einem Besuch gefasster; sie ist freundlich und entgegenkommend gegen andere Kranke. Im Beginn des Jahres 1866 nimmt die Besserung weiter zu, Lust zur Beschäftigung und zum Verkehr mit anderen zeigt sich. Dagegen bleibt eine grosse Exaltirtheit bestehen, sie fürchtet, wenn ein Brief ausbleibt, es sei etwas zu Haus passirt, kann sich dann vor Thränen nicht lassen. Die Periode ist andauernd regelmässig. Sie wird am 28. Februar 1866 gebessert entlassen.

Während der Zeit von 1866 bis Herbst 1869 hielt sich die Kranke zu Haus auf, litt hier und da an Magencatarrh, zeigte jedoch ein ruhiges, geistig scheinbar gesundes Wesen und fiel durch nichts auf. Im Juli 1869 litt sie an einer Lungenentzündung, nach deren Beseitigung körperliche Schwäche zurückblieb. Die bis dahin fortbestehende Regel cessirte seitdem.

Im Herbst 1869 klagte sie über heftigen Druck und grosse Schwere im Kopf, begann zu weinen und zu fürchten, dass sie wieder geisteskrank werden möchte.

Seit November wurde sie erregter, ängstlich, unruhig, schlug, biss und kratzte ihre Umgebung und zeigte sich angeblich in ihrem Benehmen schamlos. Am 6. November 1869 wurde sie wieder in Leubus aufgenommen.

Patientin ist von ängstlichem, verzweifeltem Aussehen, jammert unaufhörlich vor sich hin, macht sich Selbstvorwürfe, ist schlaflos und körperlich heruntergekommen. Ihr Ideenkreis ist hauptsächlich der, dass sie nach Haus verlangt.

Im Januar 1870 bessert sich der Zustand etwas, Appetit und Schlaf wird besser. Lust zur Beschäftigung erwacht; doch bleibt noch grosse Aengstlichkeit, die bisweilen in Paroxysmen von Unruhe mit Selbstvorwürfen ausbricht. So verlangt sie bisweilen, gerichtet zu werden, da sie zwei ihrer Kinder umgebracht habe. Sie wolle verhungern, da sie zu viele Verbrechen begangen habe. Sie droht einer anderen Kranken, sie werde dieselbe ermorden und schlägt dieselbe in der That. Seit Frühjahr 1870 wird der Zustand im Durchschnitt ruhiger, dagegen treten die Angstanfälle schneller, ganz unerwartet rapide und heftiger als früher auf, sie entwickelt in denselben grosse Heftigkeit, ist zuweilen raptusartig wüthend. Bisweilen giebt sie als Ausgangspunkt der Angst die Herzgrube an, ohne dass am Herzen eine Abnormität zu finden ist. Bisweilen wird sie auch zuerst durch irgend eine Kleinigkeit erregt und heftig, schlägt Jemand und schreit nachher, sie sei die grösste Verbrecherin, müsse in Ketten gelegt werden.

Der Zustand änderte sich weder im Jahre 1870, noch im folgenden im Wesentlichen. Die Kranke blieb ruhelos, sehr erregbar und Anfällen ängstlicher, selbstquälerischer Unruhe unterworfen. Immerhin nahm der Beschäftigungstrieb zu, Schlaf und Appetit regelten sich.

Sie wurde am 13. November 1871 abermals gebessert entlassen. Zu

Haus soll die krankhafte ängstliche Erregtheit noch über ein Jahr bestanden haben und sich dann allmälig soweit gebessert haben, dass die Kranke seit 1873 als gesund imponirte.

Anfang 1878, nachdem mehrere schwere körperliche Erkrankungen von Familienmitgliedern mit Nachtwachen etc. vorausgegangen waren, wurde die Kranke wieder ängstlicher.

Bald wurde sie unruhig umhergetrieben, bald war sie still und nachdenkend, sprach dabei klar, wünschte selbst wieder in die Anstalt zu kommen. Sie war schlaflos, äusserte Versündigungsideen, zuweilen auch Selbstmordgedanken.

Am 28. März 1878 in Leubus aufgenommen, bot sie hauptsächlich die Symptome grosser körperlicher Schwäche, blieb zu Bett liegen, vermochte nicht aufzustehen, war ausserdem ängstlich, weinerlich, in ihrem Wesen unschlüssig und rathlos; bald bat sie kniefällig, man möge sie nach Haus lassen, bald fühlte sie sich krank und wollte hier bleiben. In zeitweisen Angstanfällen schrie sie laut auf und äusserte, sie verlange nicht mehr zu leben.

Im Laufe der nächsten Monate unverändert, kräftigte sich die Kranke seit dem Herbst 1878 körperlich, begann sich zu beschäftigen, äusserte weniger melancholische Vorstellungen, sondern bot nur zeitweise kurze Anfälle von ängstlicher Verstimmung, war dazwischen sogar zeitweis heiterer Stimmung. Den Winter über blieb der Zustand etwa gleich, eine gewisse Gemüthsreizbarkeit und leichte Erregbarkeit blieb bestehen, die Angstanfälle zeigten sich seit Ende des Jahres 1878 hier nicht mehr. Das Körpergewicht hob sich fast gar nicht, sank sogar schliesslich. Patientin wurde am 18. Juni gebessert nach Haus entlassen, von wo seitdem die Nachrichten über sie fehlen. Patientin hatte drei lebende Kinder, zwei Töchter und einen Sohn. Ein Sohn starb an Schwindsucht, die beiden Töchter sind gesund.

2. Carl Seibt, geboren den 13. October 1853, Kaufmann; jüngster Sohn der vorigen.

Der Patient soll das Temperament des Vaters geerbt haben, er war im Gegensatz zu den Schwestern still und verschlossen. Als Kind von 3 Jahren litt er an skrophulöser Caries der Fusswurzelknochen, im 20. Jahr machte er einen Abdominaltyphus ohne wesentliche Folgen durch, litt nachher an Schanker, Bubo, später an Tripper. Im Sommer 1878 ging Patient häufiger in's Wirthshaus, betrank sich dort stark, zankte sich mit Bekannten, wurde dabei selbst thätlich und erhielt auch Schläge, so dass er einmal mit blutendem Kopf nach Haus kam. Das Haar ging ihm seit dieser Zeit aus, seine Theilnahme gegen das Geschäft ging zurück. Er selbst wusste am nächsten Tage von den Vorgängen des vorhergehenden Abends nichts.

Einige Zeit vor Weihnachten 1878 äusserte er bisweilen: „Er habe nichts vom Leben, es sei langweilig, er sei lebensmüde"; 8 Tage vor Weihnachten legte er sich zu Bett, klagte über Reissen, Magenkrampf, widersprach sich jedoch in seinen Klagen. Er blieb 3 Tage im Bett liegen, stand dann wieder auf und zeigte nichts Auffallendes.

Am Abend des ersten Feiertags, war er trübe gestimmt, dabei gegen

Bekannte auffallend brüsk, wurde sogar unmotivirt beleidigend. In der folgenden Nacht stand er auf, kam weinend zu seinen Angehörigen und sagte, er weine Freudenthränen, er habe eine himmlische Erscheinung gehabt, sein verstorbener Bruder sei ihm erschienen, derselbe sei nur zum Schein begraben. Von dieser Stunde an war er ruhelos, hatte schlechten Appetit und Schlaf, ging auf den Kirchhof und in die Kirche, betete gegen sonstige Gewohnheit viel, lachte aber auch viel, machte ohne Rücksicht Zoten, war in seinen Reden abspringend und verworren. Am 26. wurde er sehr heftig und erregt, schrie: „der Geist Gottes spreche aus ihm, er sei ein rechter Deutscher, Bismarck sei der Teufel".

Am 3. Januar 1879 wurde er in Leubus aufgenommen. Von körperlichen Abnormitäten finden sich eine ziemliche Blässe des Gesichts und der Schleimhäute, eine leichte Differenz der Gesichtshälften, geringe Schilddrüsenanschwellung und eine weiche flache Narbe am Penis; ferner fehlte an der dritten Zehe beider Füsse die I. Phalanx, die Zehe ist aus der Reihe der übrigen nach der Planta gedrängt. An der Dorsalseite des Metacarpus der grossen Zehe findet sich eine mit den Knochen verwachsene Narbe.

Es besteht leichte Schwerhörigkeit und chronischer Catarrh des linken äusseren Gehörganges. Seit längerer Zeit will er an Klingen im rechten Ohr leiden; der Gesichtsausdruck ist ein mürrisch-apathischer, das Wesen schlaff; Patient spricht selbst gar nicht, klagt über Eingenommensein des Kopfes und Flimmern vor den Augen. Gewöhnlich sitzt er auf dem Sopha und starrt in's Leere. Nachts steht er öfter auf und geht im Zimmer umher.

Ende Januar beginnt er sich etwas zu beschäftigen. Am 24. Februar Abends jedoch wird er plötzlich unruhig, nachdem er am Nachmittag in trüber Stimmung, mit feuchten Augen dagesessen; er springt brüllend zum Fenster, will sich herausstürzen, widerstrebt heftig den ihn Festhaltenden und ist auch Nachts unruhig. Am anderen Tage will er von dem Vorgefallenen nichts wissen, zeigt aber ein abweisendes Benehmen, einen stieren Blick und gedunsenes Gesicht.

Nachdem er sich langsam wieder beruhigt und bis zum Juni wieder beschäftigt, zeigt er am 10. Juni wieder weinerliche Stimmung, klagt über Samenabgang am Tage und bittet um Untersuchung seiner Genitalien. Am 12. Juni wird er unruhig, schreit und ist am Abend plötzlich in lustiger Stimmung. Er singt, pfeift, läuft auch Nachts im Zimmer umher, macht mit den Händen pathetische Bewegungen und giebt keine passenden Antworten. Bis zum 18. Juni ist er unruhig, spricht und lacht viel vor sich hin, von da an beruhigt er sich allmälig, zeigt noch eine Zeit lang das starre abweisende Benehmen, dann ist er wieder wie früher, nämlich still, geordnet, zu leichter Beschäftigung geneigt, aber für sich, oft verdriesslich und mürrisch, bisweilen eigenthümlich hochfahrend und gegen seine Umgebung zurückweisend.

Bald nach diesem Erregungsanfall gab er an, dass er fortwährend Stimmen höre, theils schlechte, die zum Theil von seiner Umgebung ausgingen; diese schimpfen ihn, reden Schlechtes von ihm und machen sich über ihn lustig; theils gute und angenehme, die ihm sagten, er könne über Alles be-

fehlen, er brauche nur zu sagen, die Sonne soll scheinen, so schiene sie auch, es solle regnen, so regne es. Auch habe er Abends Gestalten gesehen, besonders in den Erregungszuständen, von Männern und Frauen, die ihre Gesichter und Stellungen fortwährend wechselten.

Im August wurde noch einmal ein Erregungszustand, wiewohl kürzer beobachtet, seitdem verhielt sich Patient ruhig, liess aber durch sein Verhalten erkennen, dass die Sinnestäuschungen fortdauerten. Manchmal gab er es auch zu, dass er noch immer mancherlei Stimmen höre, meist gab er jedoch hierüber keine Auskunft, sondern bewahrte ein argwöhnisches und reservirtes Stillschweigen.

Seit Anfang des Jahres 1880 wurde sein Verhalten etwas freier, er gab jetzt direct an, keine Stimmen mehr zu hören, hielt sich jedoch immer noch sehr reservirt, verkehrte mit Wenigen und hatte nur theilweis Einsicht in seine Krankheit.

Er wurde am 18. Mai 1880 gebessert nach Haus entlassen.

## Epikrise.

Die Ascendentin dieser Familie ist mit Wahrscheinlichkeit erblich disponirt, wie aus der Erkrankung eines Mutterbruders hervorgeht. Nach normaler Entwickelung bricht nach einer besonderen Gelegenheitsursache, nämlich nach der ersten Entbindung, zum ersten Male eine Geistesstörung der Kranken aus. Der Einfluss der Vererbung auf die Patientin sowohl wie auf den Ausbruch dieses ersten Anfalls von Psychose ist mithin gering zu veranschlagen.

Es tritt zwar schon nach sechs Monaten Genesung von diesem Anfall ein, es bleibt aber eine vermehrte Erregbarkeit zurück, zweifellos der Ausdruck verstärkter Disposition, verringerter Widerstandsfähigkeit. Während die anderen Entbindungen hiernach glücklich überstanden werden, erfährt die Patientin im 41. Jahre, also jedenfalls im Beginn der Involutionsperiode eine neue geistige Erkrankung.

Dieselbe entwickelt sich langsam, zunächst mit allgemein nervösen Symptomen, sodann mit plötzlichem Ausbruch psychischer Erscheinungen und dauert im Ganzen über drei Jahre an. Ob völlige Heilung derselben resp. des zu Grunde liegenden Hirnzustandes eingetreten ist, scheint zweifelhaft, da zum wenigsten die Anstaltsbeobachtung noch eine abnorm labile Gemüthslage nachwies.

Nach drei Jahren, jetzt nach dem völligen Wegbleiben der Periode, tritt denn auch schon ein neuer Anfall geistiger Störung auf, der abermals länger als drei Jahre andauert. Die Besserung ist dieses Mal bei der Entlassung aus der Anstalt nur eine höchst unvollständige; Ruhelosigkeit, grosse Erregbarkeit, Anfälle von Beängstigung dauern fort. Ob unter diesen Umständen die von den Angehörigen

berichtete Heilung eine wirkliche gewesen und nicht nur fingirt, um die Aufnahme in die Heilanstalt noch einmal zu ermöglichen, scheint recht zweifelhaft, zumal die bei der letzten Aufnahme beobachteten Symptome nur eine gewisse, durch die Anstrengungen der vorangegangenen Zeit erklärliche Verschlimmerung der bei der letzten Entlassung fortbestandenen Erscheinungen darstellen, und schliesslich wieder derselbe oben geschilderte Zustand bleibt.

In dem grossen Wechsel der Gemüthslage und dem geäusserten Wunsche lässt sich bei der letzten Exacerbation ein gewisser Schwachsinn nicht verkennen.

Betrachten wir noch die Form dieser verschiedenen Krankheitsanfälle genauer, wobei wir von dem ersten absehen müssen, so bietet der zweite im 41. Jahr auftretende zwar anfangs Aehnlichkeit mit einer Melancholie, später mit einer Manie, kann aber doch diesen Erkrankungen im strengen klinischen Sinn nicht angereiht werden.

Abweichend ist vom Bild der Melancholie die Heftigkeit gegen die Umgebung, die Neigung, dieselbe zu schlagen, zu beissen, die sich später zu Angstparoxysmen und immer mehr zu raptusartiger Wuth steigert; sodann ist auffallend das $1\frac{1}{2}$ Jahr dauernde Zwischenstadium zwischen der Depression und Exaltation, in welchem heitere und deprimirte Stimmung, ängstliche Unruhe und Ausbrüche von Heiterkeit ganz unregelmässig abwechseln.

Endlich ist auch die maniakalische Exaltation eine unreine, wird vorzugsweise durch Heftigkeit, Reizbarkeit und negative Gefühle mit Anklängen an raisonnirendes Verhalten charakterisirt und nähert sich somit der der periodisch-circulären Seelenstörung eigenthümlichen Art der maniakalischen Exaltation.

Bei den nächsten Anfällen, bei denen allerdings die maniakalische Exaltation ausbleibt, zeigt sich in den Depressionszeiten immer mehr eine Regellosigkeit der Psychose, ein Uebergang zu einem chronischen Zustande, der bei bleibender krankhafter Gemüthslage durch unregelmässige Angstanfälle charakterisirt wird; durch besondere Umstände, wie Anstrengungen kann hierin noch eine Verschlimmerung hervorgebracht werden, die sich nachher wieder bessert, eine völlige Heilung tritt jedoch nicht mehr ein.

Die Gesammterkrankung muss somit als eine zum periodischen Auftreten neigende, den Formen der Melancholie und Manie zwar verwandte, aber durch beträchtliche Unterschiede von ihnen getrennte Psychose bezeichnet werden, die im wiederholten Auftreten mehr und mehr sich verschlimmert und zu einem chronischen Zustande mit Symptomen des Schwachsinns führt.

Bei dem uns vorliegenden Descendenten dieser Familie, dem nach der Erkrankung geborenen jüngsten Sohne, zeigen sich nun von Jugend auf einige Spuren einer ererbten Veranlagung. Er leidet früh an Skrophulose, die zu cariösen Processen der Fusswurzelknochen führt, er hat einen stillen und verschlossenen Charakter.

Diesen Organismus treffen verschiedene Schädlichkeiten, die entschieden geeignet sind, die Resistenzfähigkeit desselben herabzusetzen; nämlich der Typhus im 20. Jahr, die Infectionen mit Schanker und Tripper fernerhin.

Mögen nun die in seinem 25. Jahr begangenen Excesse in baccho auch schon als Symptome einer gewissen Charakterveränderung aufgefasst werden, so ändert dies doch an der Thatsache nichts, dass nach stärkeren Excessen und einer Kopfverletzung sich Symptome einstellen, die auf die letzteren Schädlichkeiten zu beziehen sind; dies ist die zunehmende Theilnahmlosigkeit und Arbeitsunlust und das von dieser Zeit an datirte Ausgehen der Haare.

Bald nachher bricht ziemlich plötzlich die Psychose aus. Allerlei nervöse Symptome, auch Lebensüberdruss, doch nicht aus Depressionsmotiven, machen den Anfang. Sehr plötzlich tritt dann ein offenbar schon ganz durch Sinnestäuschungen geleiteter Zustand mit Selbstüberschätzungsideen auf, aus dem sich dann mehr und mehr eine typische hallucinatorische Verrücktheit entwickelt, die besonders durch seine Angaben nach erreichter Besserung illustrirt wird. Eine gewisse Besserung, wenigstens Vorübergehen der Sinnestäuschungen tritt allem Anschein nach am Schlusse des Anstaltsaufenthaltes ein.

Diese Familie ist mithin die einzige, in der wir auf eine deprimirt-exaltirte Erkrankung des Ascendenten, die allerdings den Charakter der periodisch-circulären an sich trägt und zu einem chronisch schwachsinnigen Zustande führt, beim Descendenten eine typische Verrücktheit mit hallucinatorischen Elementen folgen sehen. Es ist dies ein Beispiel einer Transformation bei der Descendenz in's Ungünstigere, wobei freilich die besonderen Schädlichkeiten, die den Descendenten hier getroffen haben und auf die Entstehung der Psychose wesentlich hingewirkt haben, auch auf die Form derselben schwerlich ohne Einfluss gewesen sind.

---

Ueberblicken wir noch einmal die Familien dieses zweiten Theiles, so sehen wir bei den ersten ganz zweifellos andere Ursachen mächtiger auf die Entstehung von Geisteskrankheiten der Descendenz einwirken, als die Vererbung.

Es war dies zweimal das Puerperium, einmal eine körperliche Erkrankung (Pneumonie), bei letzterer steht die Psychose der Descendenz in keinem Verhältniss zur Ascendenz, bei den beiden ersteren haben wir durchgehends häufig vorkommende Puerperalpsychosen vor uns, von denen nur in Familie 17, in der beide Glieder durch dieselben Ursachen erkrankt waren, die Erkrankungen einige Aehnlichkeit miteinander aufweisen.

In den beiden letzten Familien, in denen der Einfluss der Vererbung auf die Psychose des Descendenten geringer schien, als andere, dieses Mal gemischte Ursachen, waren in einem Fall die Psychosen der beiden Familienglieder nahezu übereinstimmend, im anderen fand sich eine Transformation von einer an sich schon ungünstigen Form zu einer noch ungünstigeren, dabei generell verschiedenen Form. Der letztere Fall schliesst sich mithin an die Familie 7 (Bittner) an, in der sich von einer recidivirend aufgetretenen, der Verrücktheit nahe stehenden Psychose bei der Ascendenz ein Uebergang zu einer in Schwachsinn auslaufenden Exaltationsform bei der Descendenz fand, was wir dort dem atypischen Charakter der Psychose der Ascendenz glaubten zuschreiben zu dürfen.

Wir finden mithin, dass Transformationen bei der Vererbung vorkommen, wenn atypische und den ungünstigen und unheilbaren Formen sich zuneigende Psychosen bei der Ascendenz vorhanden waren, und dass unter diesen Umständen durch weiter hinzutretende Schädlichkeiten, die die Resistenzfähigkeit der Descendenz schwächen und geistige Erkrankung bei derselben begünstigen, die Transformation zu schweren Formen begünstigt wird.

Ferner können wir als allgemeinen Schluss aus den letzten fünf Familien den an unsere Resultate des ersten Theils sich anschliessenden hinstellen, dass beim Vorhandensein wichtiger Nebenursachen, die neben der Vererbung her die Descendenz zur Geisteskrankheit führen, die Aehnlichkeit der Vererbung von der Stärke dieser Nebenfactoren abhängt, so dass bei alleiniger Geltung der letzteren (Familie 18) oder ganz vorzugsweiser Beeinflussung durch dieselben (Familie 16 und 17) auch die Form der Geisteskrankheit bei der Descendenz nur durch diese Gelegenheitsursache, die in diesem Fall schon eine starke sein muss, beeinflusst wird. Beim Concurriren der genannten Ursachen, wie in Familie 19 und beim zweiten Descendenten der Familie 8, vermag der Einfluss der Vererbung unter Umständen wieder auf die Erzeugung einer gleichen Form hinzuwirken.

Es lässt sich also im Allgemeinen in Bezug auf die Abhängigkeit der Form der Geistesstörung von der Vererbung das

sagen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle die Vererbung die Geisteskrankheit erzeugt und deren Form bestimmt, während in der kleineren Zahl der Fälle äussere Umstände die Geisteskrankheit erzeugen und dann einen wesentlichen Einfluss auf die Form derselben gewinnen.

Was das Zahlenverhältniss der in den vorstehenden Familien, die ja zum Theil schon von Generationen her erblich belastet sind, vorkommenden Seelenstörungen zu einander anbetrifft, so scheinen allgemeiner Schätzung nach Melancholie, Manie, Verrücktheit in demselben Zahlenverhältniss vorzukommen, in dem sie im Allgemeinen in Anstalten zur Beobachtung kommen; dagegen scheinen die atypischen Fälle eine grössere Breite des Vorkommens einzunehmen.

Es bleibt uns noch zum Schluss die Aufgabe, die in Erfahrung gebrachten Schicksale der übrigen Familienmitglieder zusammenzustellen, um auf diesem Wege zu erfahren, wie oft Geistesstörung und wie oft andere schwerere Abnormitäten im Gebiet der Centralnervensystems in diesen disponirten Familien vorkommen.

Es müssen hier vier Familien, über die nähere Nachrichten nicht eingezogen werden konnten, in Wegfall kommen (Familie 1, 11, 18 und 19).

Die übrigen Familien folgen hier der Reihe nach mit ihrer Anlage in der Ascendenz und bei Geschwistern, in zweiter Reihe mit der Zahl der Kinder und den Schicksalen derselben:

Familie 2. Vogel. 2 Schwestern geisteskrank; Mann geisteskrank.
8 Kinder: 2 gestorben (Typhus). 5 leben, gesund. 1 geisteskrank.

Familie 3. Liebezeit.
2 Kinder; 1 gesund, 1 geisteskrank.

Familie 4. Franz.
3 Kinder: 1 früh gestorben, 1 gesund, 1 geisteskrank.

Familie 5 Schumann. Vatersmutter und Vater geisteskrank, 2 gesunde Brüder.
3 Kinder: 2 Kinder geisteskrank, 1 Sohn gesund.

Familie 6. Cyganek. Vatersmutter geisteskrank, Vater Säufer, 2 Geschwister geisteskrank.
9 Kinder: 1 von Geburt an schwachsinnig, 1 geisteskrank, die übrigen gesund.

Familie 7. Bitttner. Schwester geisteskrank.
2 Kinder: 1 geisteskrank, die übrigen gesund.

Familie 8. Leupold. (Mann trunksüchtig.)
2 Kinder: 1 geisteskrank, 1 gesund.
8 Kinder: 2 früh gestorben. 1 an Lungenschlag gestorben, 1 trank, ging nach Amerika, 1 nervös, 3 gesund.

Familie 9. Jacob.
6 Kinder: 1 geisteskrank, übrigen gesund.

Familie 10. Püttke. Vater Trinker, Mutter geisteskrank.
4 Kinder: 1 30 Jahre alt gestorben, 1 liederlich, 1 geisteskrank.

Familie 12. Bies. Schwester geisteskrank.
9 Kinder: 2 früh gestorben, 1 starb an Pneumonie, 1 starb an Trichinose, 1 starb durch Selbstmord, 1 geisteskrank, 1 skoliotisch, psychisch gesund, 2 gesund.

Familie 13. Lorenz. Vater jähzornig. Bruder Selbstmord.
14 Kinder: 3 jung gestorben, 2 geisteskrank und phthisisch, 2 geisteskrank, 7 gesund.

Familie 14. Finger. Muttersschwester geisteskrank.
1 Kind geisteskrank.

Familie 15. Otto. Vater Apoplexie.
1 Kind geisteskrank.

Familie 16. Krug. Muttersmutter und Muttersbruder geisteskrank.
4 Kinder: 1 geisteskrank.

Familie 17. Stolke. Der Mann trinkt.
11 Kinder: 5 früh gestorben, 2 imbecill, 1 von ihnen geisteskrank.

Familie 20. Seibt. Mutterbruder geisteskrank, starb durch Selbstmord.
4 Kinder: 2 gesund, 1 starb an Schwindsucht, 1 geisteskrank.

Es kommt hiernach der Selbstmord in Ascendenz und Descendenz der veranlagten Familien häufiger, im Ganzen drei Mal vor.

In Familie 8 findet sich einmal Trunksucht und einmal „Nervosität"; in Familie 10 ein Descendent als liederlich angeführt. Zugleich aber wird in beiden Familien ein directer Ascendent dieser Kinder als Säufer bezeichnet.

Ferner findet sich in zwei Familien bei Kindern Imbecillität. In beiden ist der Vater dieser Kinder Säufer.

In der anderen Familie finden sich zu alkoholischen Excessen neigende Mitglieder nur ganz spärlich angeführt, es kann also ein

Zusammenhang der genannten Vorkommnisse nicht von der Hand gewiesen werden.

Ausser den angeführten Abnormitäten ist als Art der Erkrankung der Familienangehörigen nur Geisteskrankheit in Ascendenz und Descendenz zu eruiren gewesen, so dass die grosse Tendenz der Vererbung zur gleichartigen Fortpflanzung der Krankheiten auch hierdurch bewiesen wird.

Insbesondere konnte kein Fall von Epilepsie oder ausgesprochener Idiotie nachgewiesen werden. Die zum Theil recht ansehnliche Kinderzahl auch in den seit Generationen belasteten Familien beweist endlich, dass das Sterilwerden und Aussterben der erblich belasteten Generation keineswegs die Regel, nicht einmal das häufigere Vorkommniss ist.

---

# XXVIII.

# Zur Frage der optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns.

Von

Dr. **A. Richter,**

I. Assistenzarzt der Irren-Anstalt der Stadt Berlin zu Dalldorf.

In dem Vortrage „über die optischen Leitungsbahnen des menschlichen Gehirns“, welchen ich im September vergangenen Jahres zu Leipzig bei Gelegenheit der Jahresversammlung des Vereins der deutschen Irrenärzte hielt, hatte ich hervorgehoben, dass sich nicht nur bei doppelseitiger, sondern auch bei einseitiger Sehnervenatrophie Verminderung der Ganglienzellen in den beiden Sehhügeln, den vier Vierhügeln und den vier Kniehöckern finde; bei doppelseitiger Sehnervenatrophie sei die Verminderung eine auffälligere*). Eine Veränderung der Ganglienzellen der occipitalen Hirnrinden war nicht vorhanden. Die betreffenden Präparate hatte ich vorgelegt. Ich hatte ferner hervorgehoben, dass sich eine einseitige oder doppelseitige Sehnervenatrophie in makroskopischer Weise selbst nach zehn Jahren noch nicht, vorausgesetzt, dass die Atrophie den Sehnerv eines Erwachsenen betraf, über die Sehstreifen hinaus, sei es derselben oder der entgegengesetzten Seite, zur Geltung zu bringen braucht.

*) v. Monakow fand in einem Falle von doppelseitiger Sehnervenatrophie (S. 334 dieses Bandes) von der secundären Atrophie in nachweisbarer Weise ergriffen nur die vorderen Zweihügel, die Corpora genicul. externa und die Pulvinaria, während die übrigen grauen Regionen der Haube trotz der Paralyse nur unerhebliche zerstreute Veränderungen darboten, die unter keinen Umständen mit der Sehnervenatrophie in directen Zusammenhang gebracht werden dürften.

Ich habe nun seitdem ein Gehirn zu untersuchen Gelegenheit gehabt, welches die bis dahin gewonnenen Resultate weiterhin stützt. Das Gehirn wurde mir in freundlicher Weise von Herrn Dr. Langreuter überlassen. Es zeigte eine Atrophie des rechten Sehnerven, sonst, ausser Trübung der weichen Häute, nichts Krankhaftes. In dem atrophischen rechten Sehnerv befanden sich reichliche Fettkörnchenzellen, die ich weiter verfolgte. Sie gingen bis in das Chiasma hinein und vertheilten sich von da aus auf beide Sehstreifen; sie gingen beiderseits in den Sehstreifen hin, bis da, wo sich dieselben — und dies war an dem Gehirne gerade recht deutlich schon makroskopisch zu sehen — in zwei Arme theilen, nach dem äusseren und nach dem inneren Kniehöcker hin. Auch in diesen vier Armen konnte ich sie weiter verfolgen, aber nur bis an die Kniehöcker heran; in diesen selbst waren keine zu finden, ausser im rechten äusseren. Die Vierhügel und die Sehhügel waren durchaus frei von ihnen. Ich bin der Meinung, hätte die betreffende Trägerin des Gehirns länger gelebt, so würden sich auch in den unteren und oberen Vierhügeln, sowie in den Sehhügeln Fettkörnchen eingestellt haben, nach deren Schwund auch eine Verminderung der gangliösen Gebilde jener Theile zurückgeblieben sein würde, gerade sowie sie die von mir vorgelegten Präparate zeigten.

Ich habe mich nun weder in Leipzig detaillirt darüber ausgesprochen, in welchen Theilen der beregten Gebilde die Ganglienzellen zumeist vermindert oder verändert erschienen und ich muss gestehen, dass ich auch jetzt bei den Färbemethoden, die ich anwandte, und die namentlich eine Tinction der Ganglienzellen bezweckten, mich einer Detaillirung enthalten will, bis ich mich durch Färbemethoden, welche die Nervenfasern besonders hervorheben, controlirt habe.

Uebrigens will ich noch bemerken, dass an dem eben erwähnten Gehirn diejenigen Nervenfasern, welche von der unteren Fläche der Hirnschenkel aus den Sehstreifen zuziehen, keine Fettkörnchenzellen enthielten.

Unter den Gehirnen, welche mir als Material für jenen in Leipzig gehaltenen Vortrag gedient hatten*), befanden sich auch zwei mit Erweichungen der rechten Occipitallappen und entsprechenden homonymen Hemianopsien. Auch sie zeigten beide Verminderung der gangliösen Gebilde in den Vierhügeln, Sehhügeln und Kniehöckern; da aber beide auch Atrophien je eines Sehnerven darboten, das eine mit Phthisis des linken Auges, das andere partielle des rechten zufolge

*) S. Zeitschrift f. Psychiatrie etc. Bd. 41.

eines Psammoms, so konnte ich nicht entscheiden, ob jene Verminderung der gangliösen Gebilde genannter Theile so zu sagen von vorn oder von hinten bedingt war. Und so musste ich denn damals resumiren, dass es nicht erwiesen sei, ob Zerfall eines Occipitallappens auf die Ganglienzellen der infracorticalen Centren in derselben Weise vermindernd wirke, wie die Sehnervenatrophie.

Obschon ich mit möglichster Sorgfalt den Weg aufzufinden bemüht war, den die leitenden Bahnen von den Erweichungsherden nach den infracorticalen Centren einschlügen, so fand ich doch ausser einer gewissen Lockerheit des Gewebes nach aussen von dem entsprechenden Pulvinar, und zwar machte sich jene Lockerheit nicht nur beim Schneiden geltend, sondern auch unter dem Mikroskope, keine circumscripten degenerirten Bahnen.

Da zu Folge der Literatur der ophthalmoskopische Befund bei Hemianopsien nicht selten trophische Veränderungen der Retinae darbietet (leider fehlen diesen Beobachtungen meist die Sectionen und der Beweis, dass die Hemianopsie eine occipitale war), und da in dem einen meiner beiden Fälle von Hemianopsie jene Phthisis bulbi Hand in Hand zu gehen schien mit der Erweichung im gekreuzten Occipitallappen, so liess ich, jedoch mit allen Reserven, einen eventuellen gekreuzten trophischen Einfluss nicht unerwähnt. Dabei will ich erwähnen, dass ich auch nachdem ein Hirn untersuchte, welches bei Atrophie ebenfalls des linken Sehnerven eine Erweichung im rechten Occipitallappen darbot. Doch dieses Gehirn liess die Annahme eines gekreuzten trophischen Einflusses erst recht nicht aufkommen.

Ich habe nun weiter einen gut beobachteten Fall zu seciren und zu mikroskopiren Gelegenheit gehabt, welcher die einschlägigen Fragen aufklären hilft. Ich gestatte mir, denselben ausführlicher mitzutheilen.

C. H. St., 1843 geboren. Schlossergeselle, verheirathet, zwei Kinder, einen Jungen von 11 Jahren, etwas schwächlich, ein Mädchen von 7 Jahren, leidet an Drüsenanschwellungen; ein Zwillingspaar, das ihm seine Frau vor der Verheirathung gebar, starb gleich nach der Geburt. Die Brüder epileptisch. 1861 war er in der Charité auf der Abtheilung für Syphilis und wurde local behandelt. Von 1870 ab war er 12 Jahre in ein und derselben Stellung. Es fiel seinen Vorgesetzten auf, dass er mitunter ganz verwirrt war. 1876 hatte er 20 Minuten lang einen Krampfanfall; er stiess dabei um sich, so dass ihn die Leute nicht aufrichten konnten. Er schlief darnach den ganzen Tag, wusste hernach von gar nichts. Er wurde bald wieder arbeitsfähig und hatte weder Kopfschmerz noch Erbrechen. Von halbseitigen Erscheinun-

gen wurde nichts bemerkt, nur klagte er über Schwere in den beiden Füssen; sehen konnte er sehr gut. Seit September 1881 war er verändert, schwach, faselig; seine früheren guten Arbeiten wurden unbrauchbar, so dass er häufig seine Arbeitsgeber wechseln musste. Nachts war er immer ruhig. Im Januar 1882 wurde er mit einer Klage abgewiesen, er nahm sich das sehr zu Herzen. Am 17. Mai war er Mittags, nachdem er längere Zeit keine Arbeit mehr gehabt hatte, ganz apathisch, ass nichts und antwortete nicht, ohne jedoch aphasisch zu sein. Am Abend gab er an, nach Arbeit gehen zu wollen, entfernte sich, kam aber nicht wieder heim, sondern wurde erst am nächsten Morgen ganz durchnässt und mit leeren Taschen nach Hause gebracht; er wusste anfangs nichts über sein Ausbleiben zu sagen; er war 2 mal, jedoch ohne Schaden überfahren worden. Später erzählte er, er hätte sich nicht nach der Waldemarstrasse finden können, wo er arbeiten wollte, sondern hätte sich nach dem Tempelhofer Felde verirrt, wäre daselbst in einen Sumpf gerathen und hätte dort im Wasser gelegen. Dann äusserte er Lebensüberdruss. Später machte er aus Spielerei sein Handwerkszeug zu nichte, fragte nach bekannten Dingen wohl sechsmal in kurzer Zeit, zog in fremden Wohnungen die Schlüssel ab. Dazu fing er an zu stottern, sein Gang wurde schlecht, und er konnte sich nicht lange auf den Beinen halten. Beide Beine waren schwer. Auf der Strasse war er unaufmerksam und stets in Gefahr an Wagen und Passanten anzulaufen.

Den 24. Mai kam er in die Irrenabtheilung der königlichen Charité*). Er gab seine Personalien richtig an, verneinte jedoch sein Handwerkszeug vernichtet zu haben; er habe gar kein solches gehabt. Von den Erlebnissen des 18. äusserte er nur, dass er sich verirrt habe, und dass er zwei Mal von einer Droschke überfahren worden sei; „direct wo“ wusste er nicht, über die Beine vielleicht. Seine Frau hätte ihm schon einige Mal in der letzten Zeit gesagt: „du gehst ja gar nicht auf dem Wege, du loofst ja an Alles an“. Gefehlt habe ihm nichts „ich war so wie heute“. Seine Frau hätte ihm gesagt „sein Geist werde in der Charité besser werden“. Er merke, dass die Schicksalsschläge seinen Kopf etwas verdrehten; „ich sagte mir, sollte es wirklich nicht richtig mit dir sein? und rechnete Exempel; die konnte ich rechnen, dabei konnte ich doch nicht verdreht sein“. (Rechnete übrigens ganz falsch.) Kopfschmerzen hätte er nicht gehabt. Schlaf sei gut gewesen. Nur als er „unschuldig durch eine Schiebung“ entlassen wurde, hatte er nicht schlafen können. Potus geleugnet „ich war Gegner vom Schnapstrinken“. Einmal sei er bewusstlos geworden „es kann sein, dass es 1876 war“; nachher hörte er, dass sich die Anwesenden während des Anfalls Mühe gegeben hatten, „seine Beine gerade zu machen“. Die Sprache des Patienten war etwas schwerfällig, hin und wieder anstossend, jedoch zu Folge seiner Demenz, ohne eigentliches Stolpern. Der linke Mundwinkel stand etwas tiefer als der rechte, die Zunge zitterte

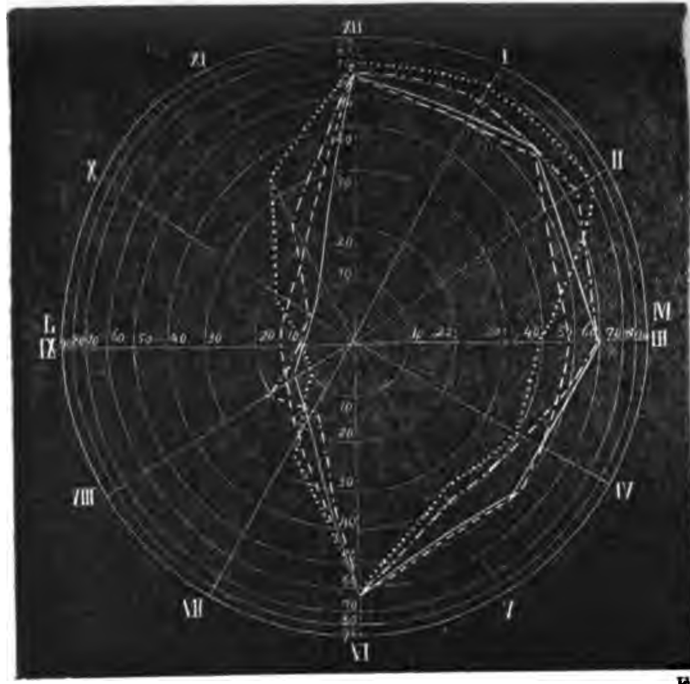
*) Herr Oberarzt Dr. Moeli, welcher den Patienten seiner Zeit in der Charité behandelte, hat mir die betreffenden Aufzeichnungen in freundlichster Weise überlassen und sage ich ihm hierfür meinen verbindlichsten Dank.

etwas. Die Pupillen reagirten lebhaft auf Licht, am Augenhintergrunde nichts Abnormes (Uhthoff), die Kniephänomene waren vorhanden. Der Gang war etwas schlaff, sonst normal.

Am 6. Juni erklärte er plötzlich, er könne nicht lesen, es flimmerten ihm alle Buchstaben; dabei war er nicht benommen und hatte keine Kopfschmerzen. Uebrigens konnte er nach Zuspruch doch lesen, sagte allerdings dabei, es sei jetzt schon besser mit dem Sehen. Am 7. ergab die ophthalmoskopische Untersuchung nichts Abnormes (Uhthoff). Am 10. ergab die perimetrische Aufnahme eine homonyme linksseitige Hemianopsie. Er sagte auch an diesem Tage zu einem Mitpatienten, dass er ihn nicht deutlich erkenne und er lief mit der linken Gesichtshälfte gegen einen Thürpfosten. Am rechten Ellenbogen eine Drüse fühlbar. Jodkali.

16. Juni. Sah vom Fenster aus zwei Gegenstände über einander; hielt er sich ein Auge zu, so sah er bloss einen. Augenbewegungen frei. 17. Juni. Könne mit einem Auge besser sehen als mit beiden und zwar ist es ihm einerlei, ob er das linke oder das rechte zuhält. 26. Juni. Hemianopsie unverändert. Sehr wechselndes Verhalten; während er in den letzten Tagen weinerlich und empfindlich war und allerlei Beschwerden vorbrachte, tanzte er heute in ausgelassenster Lustigkeit, als auf dem Klavier gespielt wurde. 7. August. Die Hemianopsie geht wie bisher bis zur Mittellinie. Kein Doppelsehen mehr. Der Schädel ist beim Beklopfen nirgends schmerzhaft. Die Pupillen erweitern sich auf sensible Reize, die Lichtreaction träge, die Kniephänomene vorhanden. 13. August. Des Nachts war Patient gänzlich ohne Schlaf, verliess sein Bett, verlangte Papier zu einem Briefe, wollte sich wegen zu grosser Ruhestörungen beschweren. Isolirt. In der Zelle ruhig, aber ohne Schlaf. Im September lief er im Garten umher mit einem Bündel auf dem Arme; es ist sein Rock, den er sich ausgezogen hat, weil er ihm nicht gut genug aussieht. Er wünscht entlassen zu werden, will ausserhalb mit seiner Frau einen Handel mit Aepfeln und Nüssen anfangen, auch will er, da er ja so gute Schulkenntnisse habe, Reisender werden oder auch Director von einer Maschinenbauanstalt; er habe die besten Zeugnisse, sei stets ein tüchtiger Arbeiter gewesen. Im October behauptete er zu „hallucimiren". Er betrachtete sich als gefesselten Löwen; der Löwe sei gelb, aber grossmüthig. Wenn er in Freiheit komme, wolle er den Schuften vergeben. Er quälte mit allerhand albernen Forderungen, war sonst ruhig. Im November fortdauernd heiter gestimmt, ruhig, nur Nachts mitunter durch Schwatzen störend. Februar 1883. Die heitere Stimmung des Patienten hat fortgedauert, er ist zu allerhand kindischen albernen Scherzen aufgelegt, verlangt dazwischen wieder einmal sehr dringend entlassen zu werden, beruhigt sich aber bald über die Nichterfüllung seines Wunsches. März. Fortdauernd heiter, singt, unterhält sich mit den Mitpatienten, amüsirt sich über sich selbst, nennt sich ein „altes Inventar, welches in der Charité bleiben müsste"; bald darauf aber sagte er „jetzt sei es Zeit von der Charité fortzukommen".

Den 2. April kam er nach Dalldorf. 29. April ergab die ophthalmosko-



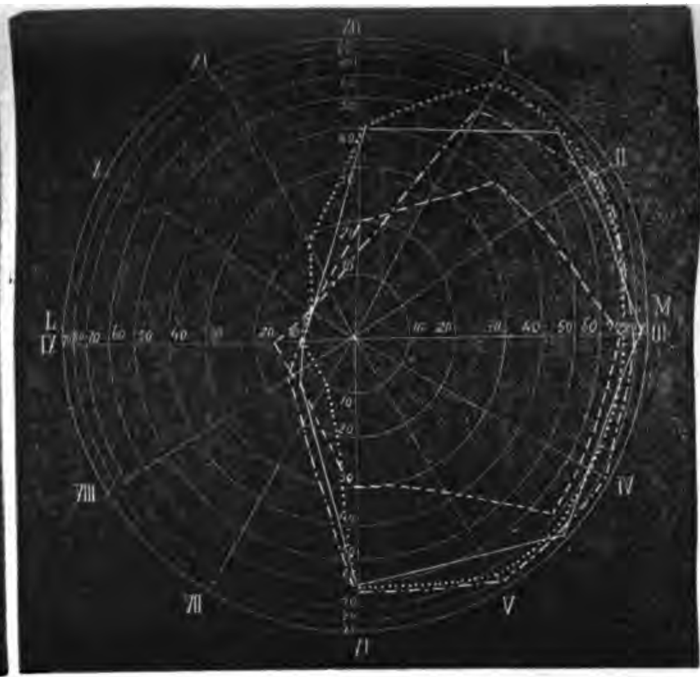




Fig. 1.

——————— Grenze für Weiss.
- - - - - - - - „ „ Blau.
—.—.—.— „ „ Roth.
.................... „ „ Grün.

pische Untersuchung nichts Pathologisches, die perimetrische Aufnahme folgenden Befund. (S. nebenseitig.)

22. Juni. Patient hat in seinem Blick etwas Suchendes, obschon er immer sagt: „Ick seh Sie schon von Weitem Herr Dr. Richter". October. Eine Zeit lang in der Schlosserwerkstelle beschäftigt. November. Die Untersuchung des Augenhintergrundes ergiebt nichts Besonderes. December. Die perimetrische Aufnahme bestätigt die früheren Befunde. März 1884. Am Augenhintergrunde nichts Besonderes. August. Unverändert. Beurlaubt. September. Vom Urlaub zurück; es ist draussen nicht gegangen. 29. October. Patient liegt in schweren subintranten epileptischen Anfällen; am Augenhintergrunde nichts Besonderes. 30. October. Die Anfälle haben die ganze Nacht angehalten und dauern auch heute fort. Am Augenhintergrunde nichts Besonderes. 31. October. Stirbt Nachmittags unter trachealem Rasseln.

| | T. | P. | R. | T. | P. | R. | T. | P. | R. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | | Früh | | | Mittags | | | Abends | |
| 30. October | 38,0. | 96. | 20. | 38,6. | 96. | 30. | 39,2 | 100. | 40. |
| 31. October | 39,9. | 100. | 44. | 40,2. | 120. | 45. | | | |

Section. ($20^1/_2$ h. p. m.)

Hautfarbe gelb, Ernährung gut, Todtenflecke, Starre. — Von der hinteren Schädelschwarte fliesst Blut ab. Schädeldach mit der Dura verwachsen, dünn, an der Innenseite uneben, mit Blut belegt. Dura hat den gewöhnlichen Spannungsgrad, auf ihrer Aussenseite eine Wenigkeit Blut; man sieht durch sie hindurch gerade noch Windungen und Gefässe. Im grossen sichelförmigen Blutleiter schwarzes geronnenes Blut. Auf der Innenseite der Dura nichts Besonderes. Die Pia über den Convexitäten getrübt und zwar so, dass die Trübung fast nur den Gefässen folgt, aber daselbst viel ausgesprochener ist als gewöhnlich und in einer schneeweissen Farbe besteht. Auf den occipitalen und der vorderen Hälfte der frontalen Windungen ist diese Trübung viel geringer. Die Gefässe der Convexitäten enthalten Blut. Bei Herausnahme des Gehirnes tröpfelt blutig tingirte Flüssigkeit ab. Hirngewicht 1500 Grm. In der linken mittleren Schädelgrube minimaler frischer blutiger Belag. In den Sinus der Basis blutrothe Gerinnsel. Aus den Drossellöchern fliesst etwas schaumiges Blut. Die Knochen der Basis sehen blauroth aus. Nerven der Hirnbasis in Ordnung. Die Gefässe der Hirnbasis sind nur sehr wenig mit Blut gefüllt, haben leicht verdickte Wandungen und hier und da eine Andeutung von Einlagerung. Auch die Sehstreifen bieten nichts Besonderes dar. Am rechten Gyr. cuneus, an der hinteren Hälfte des Gyr. temp. occipit. med. und later. und an den drei Gyr. occipit. ist die Pia fest mit der Corticalis verwachsen, so dass die letztere bei Entfernung der ersteren mit hinweggeht. Der Untergrund sieht deutlich gelb aus und hat eine häutliche Consistenz. Wohl erhalten ist der Gyr. extremus; er ist also nach vorn zu von einem Ring krankhafter Corticalis begrenzt. Was von dem rechten Spheno-Occipital-Lappen der mittleren Schädelgrube noch aufliegt, ist, bis zur Spitze des Schläfenlappens von derberer Consistenz als links, doch lässt sich über diesen Theilen, wie

sonst überall, die Pia gut und ohne die Corticalis zu verletzen, abziehen; sie ist nur wenig verdickt. Bei Eröffnung der Seitenventrikel und Wegnahme der Tela chor. sup. zeigt sich deutlich das rechte Pulvinar nicht so gewölbt als das linke und seine Farbe ist zum Gegensatz von der des linken eine leicht opalescirende; auch der Thal. opt. zeigt innen hinten diese Farbe. Die Seitenventrikel sind etwas erweitert, aber nicht granulirt. Das rechte Hinterhorn ist etwas weiter nach hinten ausgebuchtet als das linke und dabei lässt es sich (längs der Calcarina) zu Folge der lederartigen Consistenz seiner Wandung schwer spalten. Ueber den dritten und vierten Ventrikel, sowie über das übrige Gehirn, welches in Müller'sche Flüssigkeit gelegt wurde, ist nichts zu bemerken.

In der Bauchhöhle war nichts Ungehöriges. Zwerchfell hochstehend. Lungen füllten die Brusthöhle, in derselben nichts Ungehöriges. Herz in Ordnung. Lungen zeigten Ecchymosen, sahen auf Durchschnitten blutig, dunkelroth aus, doch schwammen ihre einzelnen Stücken. Luftröhrenschleimhaut blutroth. Milz gewöhnlich. Nieren roth, mürbe, ihr Becken gross, mit Fett gefüllt. Magen, Därme und Bauchspeicheldrüse in Ordnung. Längs der Hals gefässe bohnengrosse Drüsen. Fettleber. Hoden in Ordnung.

Da in der Marksubstanz der kranken Partien der rechten Hemisphäre Fettkörnchenzellen waren, härtete ich das Hirn nur an, um es vermittelst Zupfpräparaten weiter zu untersuchen. Ich schnitt dann zu diesem Behufe gerade durch die Stria cornea senkrecht auf die Hemisphäre ein, und zerlegte sie in weitere Scheiben nach hinten und nach vorn. Die durch die Stria cornea hindurch abgetrennte hintere Hälfte der rechten Hemisphäre sah auf der Schnittfläche wie Fig. II. aus.

Ueberall wo das Bild Punkte zeigt, befanden sich in der Marksubstanz Fettkörnchenzellen; die Rindensubstanz und das gilt von allen Schnitten, welche diesen Theilen entsprach, war im Zerfall, mehr an jenem oben beschriebenen breiten Ringe vor dem Gyr. extr. viel weniger an der Basis der Hemisphäre nach der Spitze des Schläfenlappens hin. Doch zeigte die Rindensubstanz selbst nirgends auch nur eine Fettkörnchenzelle. Auf Fig. II. ist mit der Stria cornea auch das Ende des Schwanzkerns getroffen; letzteres wird an diesem seinen Ende von der dicken Stria cornea so verdickt, dass man es ohne Weiteres nicht sieht; der Gyr. occ. temp. med. ist nicht sichtbar, er tritt erst auf den mehr occipital gelgenen Scheiben in die Erscheinung; er enthielt natürlich auch Fettkörnchenzellen. Während letztere auf Fig. II. nur medial und basal zu finden sind, nehmen sie auf dem nächstfolgenden occipitalen Schnitte bereits die untere Hälfte der Schnittfläche ein, begrenzen in ganzer Breite die Aussenwand des Seitenventrikels, kommen aber nicht über dessen Höhe hinaus; auf dem dritten occipitalen Schnitte nehmen sie die zwei unteren Drittel ein, sind bei Weitem am stärksten an der Aussenwand des Seitenventrikels vertreten und greifen nur in ganz schmalen Streifen um die obere Kante des Seitenventrikels auf die mediale Seite desselben; auf dem vierten occipitalen Schnitte, welcher jenem Gürtel des schwersten Zerfalles entspricht, sind sie in gleicher Weise über die ganze Schnittfläche vertheilt

und das geht so fort bis zum Gyr. extr., der übrigens auch Fettkörnchenzellen enthält.

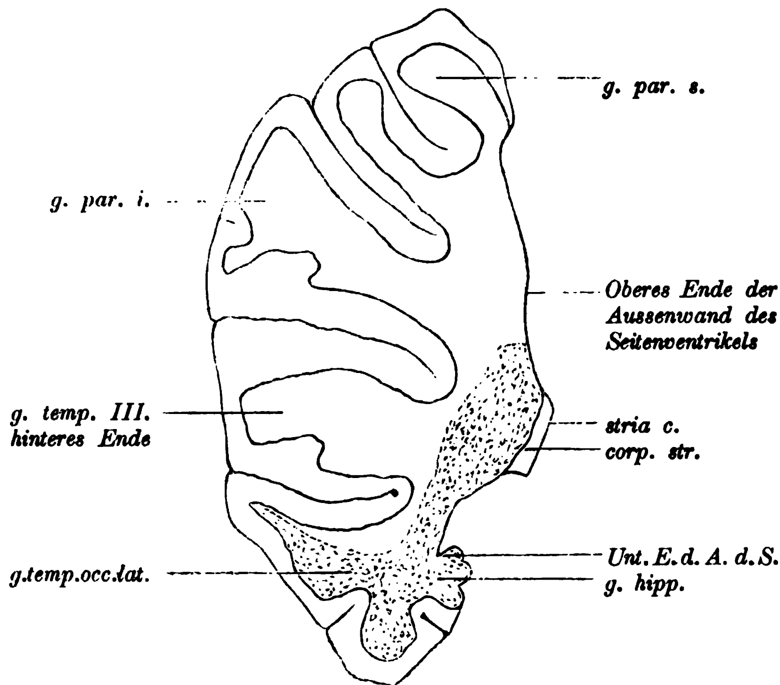



Fig. II.

Bezüglich der Verhältnisse nach vorn hin, so deutet Fig. III. bereits an dass sich die Fettkörnchenzellen in zwei Zügen gruppiren, in einen oberen nach aussen vom Schwanz des Schwanzkernes gelegenen und einen unteren, den Gyr. hippoc. umgrenzenden; der obere Zug zeigt sie dicht, Zelle an Zelle, der untere einzeln und längs der Gefässe. Man sieht übrigens auf Fig. III. und V. (Fig. IV. giebt dies irrthümlich nicht wieder) wie der untere Fettkörnchenzellenzug sich nach aussen von dem Tapetum, welches schraffirt ist, befindet.

Auf Fig. IV. sehen wir bereits einen Umschwung der Verhältnisse; die obere Kette der Fettkörnchenzellen, welche auf Bild III. noch ausserhalb des Schwanzkerns war, ist nämlich unterdessen an die innere Seite desselben gerückt; die Fettkörnchenzellen sind jetzt ganz ausserordentlich gross und dicht; sie befinden sich auf Bild IV. an der Stelle des Ueberganges zum Pulvinar. Zwischen den Schnittflächen von Bild III. und IV. befindet sich eine, wo der Zug der Fettkörnchenzellen gerade unter dem Schwanzkern liegt. Der untere

dünnere Zug von Fettkörnchenzellen befindet sich auf Fig. IV. praeter propter an seiner alten Stelle.

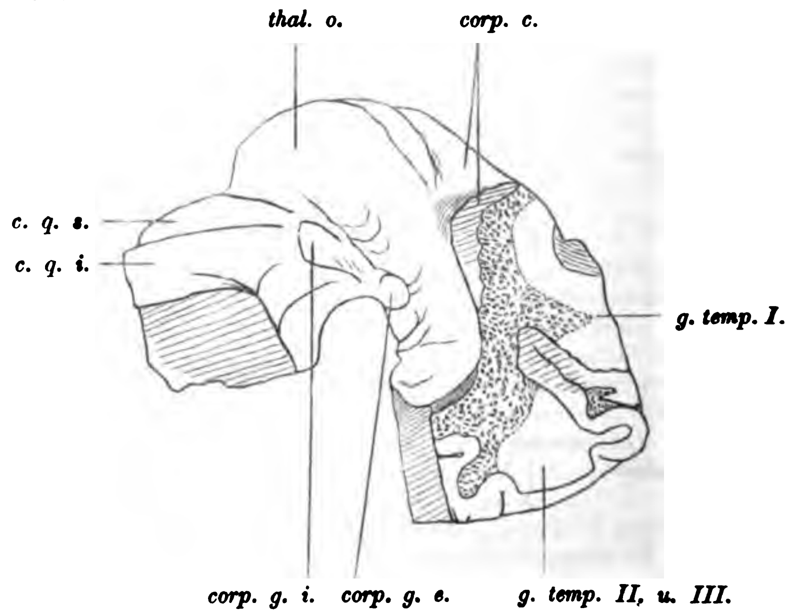



Fig. III.

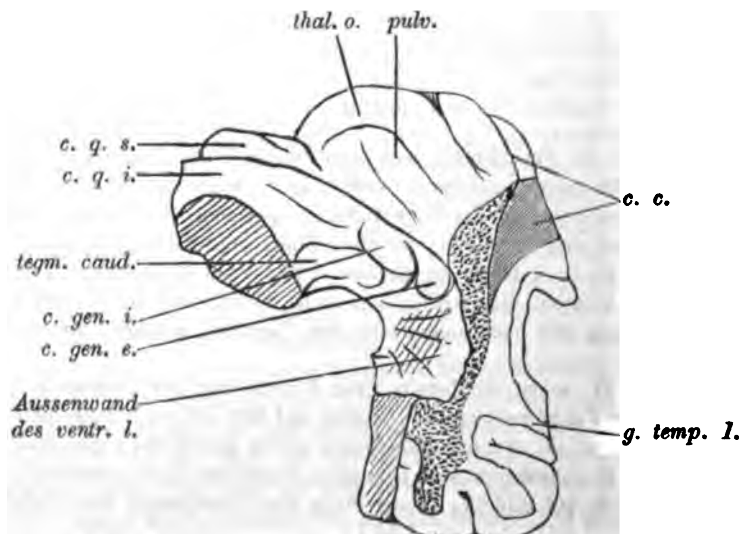



Fig. IV.

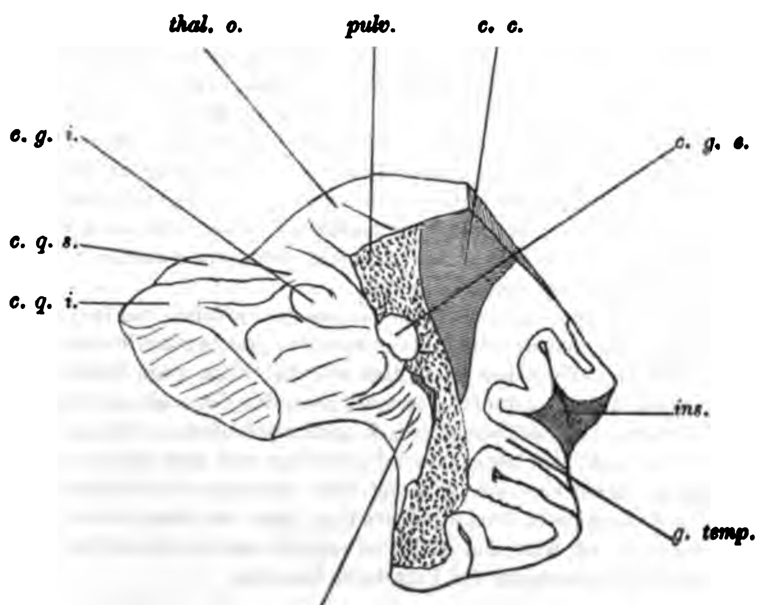

thal. o.
pulv.
c. c.
c. g. i.
c. g. e.
c. q. s.
c. q. i.
ins.
g. temp.
Aussenwand des cornu inf.

Fig V.

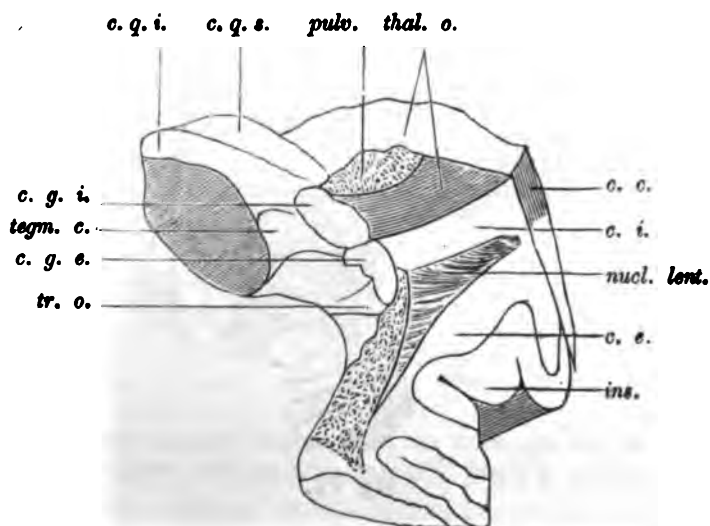

c. q. i.
c. q. s.
pulv.
thal. o.
c. g. i.
tegm. c.
c. g. e.
tr. o.
c. c.
c. i.
nucl. lent.
c. e.
ins.

Fig. VI.

Bild V. zeigt uns einem Querschnitt durch den hintersten Theil des Corp. gen. ext. und das Pulvinar. Der Schnitt wendet sich, da ich fächerförmig um den Pedunc. cer. herumzukommen trachtete, bereits etwas nach vorn. Die Fettkörnchenzellen stehen im Pulvinar in schönster Blüthe; dieses enthält keine normalen Bestandtheile mehr, sondern derbes Gewebe. Diese Beschaffenheit erlangte es successive. Die Fettkörnchenzellen umlagern in dichten Schaaren das Corp. gen. ext.; dasselbe erscheint jedoch gegen dieselben wie gefeit, ist absolut intact und zeigt nur normales Gewebe. Der obere und untere Fettkörnchenzellen-Zug stehen übrigens noch mit einander in Verbindung. Anders ist es bereits auf Fig. VI.

Hier ist der Schnitt durch beide Corpora gen. geführt, von innen unten nach oben aussen, so dass er sie beide in der Ebene traf, wo sich ihre äusserster Ränder berühren. Wir sehen jetzt, dass sich die beiden Züge Fettkörnchenzellen getrennt haben; der obere occupirt noch das Pulvinar und tritt noch bis an das Corp. gen. int. heran, jedoch auch dieses lässt er vollkommen intact. Er beschränkt sich übrigens auf das Pulvinar und lässt bereits in dieser Ebene den grösseren Theil des Thal. opt. frei. Der untere Fettkörnchenzellenzug umlagert die unteren Zweidrittel des Corp. gen. ext., ohne dass eine Fettkörnchenzelle in ihm wäre und zieht sich zwischen der Innenseite des Linsenkernes und der Aussenwand des Unterhorns herunter.

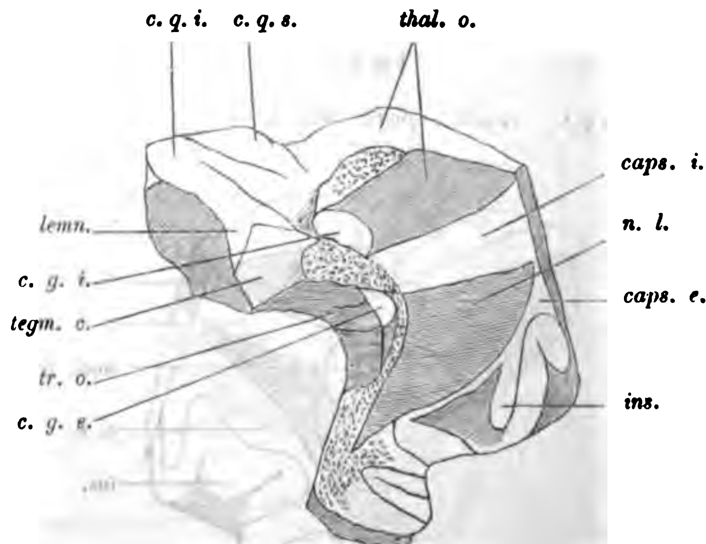



Fig. VII.

Auf Bild VII. geht die Schnittfläche ebenfalls von unten innen nach oben aussen und zwar zum dritten Mal durch das Corp. gen. ext. (i. e. seinen vordersten Theil) zum zweiten Male durch das int. zum ersten Male durch das

Tegm. caud. ausserdem durch das Pulvinar. Auch hier sieht man die Corp. genic. vollkommen intact, aber im Pulvinar dieselbe Veränderung. Der bei Weitem grösste Theil des Thal. opt. ist vollkommen unverändert. Den unteren Fettkörnchenzellenzug sieht man um das Corp. gen. ext. herum unter dem Corp. gen. int. weg, hinauf in das Tegm. caud. ziehen.

Auf der nächstfolgenden Schnittfläche (Fig. VIII.) sieht man dann bereits den Thal. opt. ganz normal. Er war also, den Massstab eines gesunden Thalamus angenommen, abgesehen vom Pulvinar, nur an seiner medialen Flanke ungefähr bis zur Mitte atrophirt. Das Brachium anticum und posticum waren vollkommen normal. Der untere Fettkörnchenzellenzug ist in zwei Theile zerfallen, so dass zwischen denen im Tegm. caud. und denen an der Aussenseite des Unterhorns keine Verbindung mehr besteht; denn die Fettkörnchenzellen aus der Spitze des Schläfenlappens ziehen, um in das Tegm. caud. zu gelangen, nicht ohne Weiteres um den Tractus optic. herum, sondern sie ziehen erst bis zum Corp. gen. ext., umklammern dasselbe von unten und hinten und ziehen dann vor demselben und unter dem Corp. gen. int. weg in das Tegm. caud. Von da aus drangen sie im Hirnschenkelfuss nach innen, um sich vor dessen Eintritt in den Pons zu verlieren.

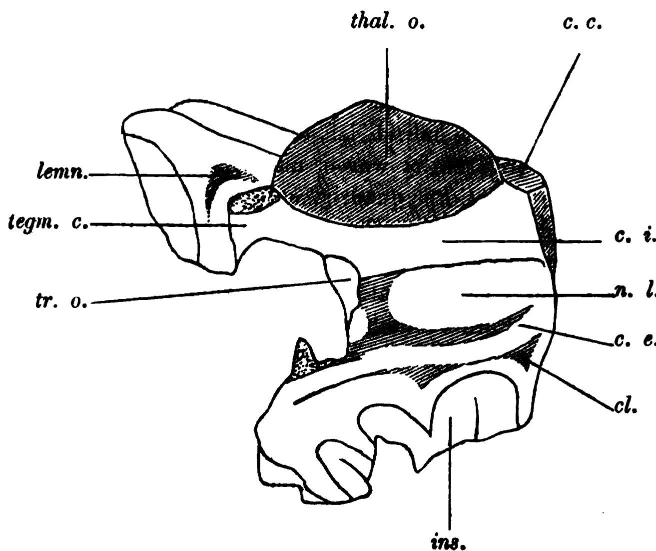


Fig. VIII.

Schliesslich sei noch bemerkt, dass der Tract. opt. und die Nerv. opt. die Corp. quadrigem. und das Corp. mammill. ebenfalls vollkommen intact waren.

Die erhaltenen Befunde weichen von denen ab, welche v. Monakow in zwei sehr sorgfältigen Arbeiten dieses Archivs publicirte (Bd. XIV. S. 734 pp. und Bd. XVI. S. 166 pp.). Der erste

von ihm bearbeitete Fall betrifft einen Fötus von ca. 8 Monaten mit Porencephalie, der zweite einen Mann von 70 Jahren mit multiplen Erweichungen. Ich will mir gestatten, auf die Differenzen unserer Resultate aufmerksam zu machen. v. Monakow sah in seinem ersten Falle, dem Porencephalus „die Stabkranzbündel aus dem Temporalhirn, welche den hinteren Theil der inneren Kapsel einnehmen, nach der Umbiegung zum grossen Theil in das Corp. gen. int. einmünden". Die identischen Fasern meines Falles, wenigstens nahmen sie in der inneren Kapsel denselben Platz ein wie die von v. Monakow, mündeten nicht in das Corp. gen. int. ein, sondern zogen in das Tegmentum caudicis. v. Monakow hat übrigens, wie aus S. 348 dieses Bandes hervorgeht, über die betreffenden Verhältnisse seine Meinung geändert. (In v. Monakow's Falle waren diese Fasern gesund). Weiter sucht v. Monakow die Befunde seines zweiten Falles so zu deuten, dass nicht nur das Pulvinar — in welcher Beziehung wir übereinstimmen — sondern auch das Corp. gen. ext. und der vordere Zweihügel, ja bei jenem Porencephalus sogar die Tractus und Optici, vom Occipitallappen aus secundär degenerirt seien. Ich kann mich seiner Meinung nicht anschliessen; einen achtmonatlichen Fötus halte ich überhaupt für nicht geeignet zu solcherlei Beweisführungen, um so weniger, wenn er porencephalisch ist, da bei ihm eine Menge Bahnen noch gar nicht differenzirt waren, und ich glaube auch, dass in dem zweiten Falle das Corp. quadrig. sup. und Corp. gen. ext. primär erkrankten; der Lob. lingualis fehlte nahezu vollständig, auch der Gyr. hippoc. war, wenn auch nur partiell und in seinen caudalen Partien, defect, der Gyr. uncinat. war nur zum grössten Theil erhalten, der rechte Fornix (fimbria) zeigte sich in seiner ganzen Ausdehnung hochgradig grau degenerirt, desgleichen das hintere Drittel des Balkens, welches eine recht weiche Consistenz darbot. Von diesen Theilen ist es nicht weit bis zum Corp. gen. ext. und Corp. quadrig. super. und Erweichungsherde (schliesslich sind es ja Schrumpfungen) schreiten vor oder grenzen sich ab in uns noch ungenügend bekannter Weise, ohne sich immer an die ursprüngliche Gefässanordnung zu binden. Ich habe ein Gehirn in Müller'scher Flüssigkeit liegen, welches bei Erweichung des rechten Occipitallappens um die Fiss. hippoc. ungefähr dieselben Zerstörungen zeigt, wie das von v. Monakow beschriebene; es zeigt auf den ersten Blick eine Veränderung der betreffenden Körper, doch ich möchte es nicht zu einem Nachweis der optischen Bahnen benutzen. Und auch der Fall Beusch v. Buchs, welchen v. Monakow S. 317 dieses Bandes beschreibt, bringt mir nicht die Ueberzeugung bei, dass eine

Läsion im Occipitallappen weiter nach vorn degenerirend wirke, als bis zum Pulvinar. Beusch v. Buchs „über den alle anamnestischen Daten fehlen“, war ein Paralytiker und litt neben seinen Occipitallappenerweichungen an derselben spinalen Sehnervenatrophie wie v. Lichtensteig, über den v. Monakow Seite 334 dieses Bandes berichtet.

Schliesslich sagt v. Monakow bei Besprechung jenes zweiten Falles mit multiplen Erweichungen, dass gerade diese eigenthümliche Vertheilung der Atrophie auf besondere Bündel der Sehnerven (es waren im grossen Ganzen die rechten Bündel atrophirt) gegen einen Beginn der Erkrankung in der Peripherie und für eine Fortleitung des krankaften Processes durch den Tract. opt. spreche. So sehr ich nun in seinem Falle davon überzeugt bin, dass die Sehnervenatrophie durch die, wie ich meine, „primäre“ Erkrankung im Corp. quadr. sup. und Corp. gen. ext. bedingt war, so möchte ich mich doch keineswegs im Allgemeinen einer Ansicht anschliessen, dass bündelweise Atrophie der Sehnerven nicht durch peripherische Erkrankungen nämlich der Retinae, bedingt sein könnte. Ich verdanke der Freundlichkeit des Herrn Dr. König ein Präparat, es stammt von einem Paralytiker, welcher zudem Potator war, das bei Fehlen primärer centraler Erkrankungen beide nasalen Hälften der Sehnerven vollkommen atrophisch zeigt, während die temporalen intact sind; auf Querschnitten war der Unterschied im Anblick beider Hälften ein so greller, dass man das Kunstproduct eines Malers vor sich zu haben glaubte. Die Degeneration liess sich in scharfen Strichen dorsal und ventral an den Sehnerven bis dicht an das Chiasma verfolgen. Der Mann hatte intra vitam Abblassung der entsprechenden Papillenhälften und heteronyme temporale Hemianopsie dargeboten.

Doch komme ich auf mein eigentliches Thema zurück. Vor Allem muss ich mein vergangenes Jahr in Leipzig geäussertes Résumé dahin ergänzen, dass sich Zerfall eines Occipitallappens, auch wenn er einen Erwachsenen betrifft, bezüglich der infracorticalen Centren nach Jahren allerdings in makroskopischer Weise zur Geltung bringt, aber nur im Pulvinar resp. dem hinteren und hinteren inneren Theil des Thalamus opticus. Eine degenerirende Wirkung auf weitere optische Centren ist nicht nachgewiesen. Was die „Sehsphäre“ des Menschen betrifft, so ist dieselbe noch nicht genügend abgegrenzt; ich bin zu Folge dessen, was ich in dieser Beziehung sah, eher geneigt, sie auf die laterale Fläche der Hemisphäre, nämlich die drei Occipitalwindungen zu verlegen; jedenfalls findet man die in der Sehsphäre endenden Fasern bald auf der Aussenwand des Seitenventrikels.

---

# XXIX.

# Ueber Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung*).

Von

Prof. Grashey
in Würzburg.

Die Pathogenese der Sprachstörungen und speciell der sogenannten functionellen Aphasien ist noch so wenig klar, dass es sich wohl rechtfertigt, einen Fall von Sprachstörung eingehend zu beschreiben, welcher über manche hierher gehörige Fragen Aufschluss giebt.

V. Johann, 27 Jahre alt, Bierbrauer, erlitt am 14. November 1883 durch einen Sturz von der Treppe eine Fractur der Schädelbasis und wurde in Folge dieser Verletzung in die chirurgische Abtheilung des Juliusspitals aufgenommen. Ueber den damaligen Befund und den weiteren Verlauf der Verletzung geben näheren Aufschluss eine von August Haupt verfasste Inaugural-Dissertation**) und eine unlängst erschienene Abhandlung***) von Dr. Morian. Hier sei nur erwähnt, dass der grosse und kräftig gebaute Kranke auf dem rechten Ohre nahezu vollständig taub war, den Geruch vollständig, den Geschmack nahezu vollständig verloren hatte, mit dem rechten Auge nur noch Handbewegungen wahrnahm, links $^2/_3$ Sehschärfe und ein hochgradig concentrisch eingeschränktes Gesichtsfeld hatte. Der N. facial. dext. war gelähmt, der N. hypogloss. dext. paretisch, ebenso die gesammte Skeletmuskulatur der rechten Seite. Ausserdem litt der Kranke an einer Störung der

*) Nach einem am 15. November 1884 in der Würzburger phys.-med. Gesellschaft gehaltenen Vortrage (mit Vorstellung des Kranken).

**) Haupt, August. Ein Beitrag zur Lehre von den Basisfracturen. Würzburg 1884.

***) Dr. Morian, Zwei Fälle von Kopfverletzungen mit Herdsymptomen. Langenbeck's Archiv, Bd. XXXI. Heft 4.

Sprache. Dieselbe war schon bald nach der Verletzung zu Tage getreten, nachdem Patient wieder zum Bewusstsein gekommen war. Mein College Hofrath Maas theilte mir mit, dass Patient anfänglich die an ihn gerichteten Fragen nicht verstanden und in ganz anderem Sinne geantwortet habe.

Dr. Morian*) schildert den Befund vom 28. November 1883 folgendermassen: „Beim Nachsprechen eines Wortes mühte Patient sich ab, den Anfangsbuchstaben herauszubringen, und wenn er ihn glücklich herausgebracht hatte, so blieb er auf ihm eine Weile hängen oder wiederholte ihn, oft auch die ganze erste Silbe, so lange, bis das ganze übrige Wort nachfolgte, z. B. „sch—iessen“, „F—enster“ oder „K—K—Kirche“, „her—her—herunter“, „ad—dieu!“ Dadurch wurde die Sprache wie stotternd, doch war von einem Respirationskrampfe durchaus nichts zu bemerken, der Luftverbrauch bei der Phonation vielmehr völlig zweckmässig. Weder die Paralyse des rechten Facialis, noch die Parese des rechten Hypoglossus thaten der Deutlichkeit der Sprache einen Eintrag. — Auch beim Lesen, das mit Verständniss und fliessend von Statten ging, erschien die Articulation völlig intact. — Legte man dem Patienten ein Bilderbuch vor und forderte ihn auf, einen Spaten, einen Wagen, eine Kanone zu zeigen, so geschah das ganz schnell und richtig, sollte er aber dieselben Gegenstände gleich darauf beim Namen nennen, so fielen ihm dieselben nicht ein. Deutete man z. B. auf den Spaten, so besann er sich eine Weile, erwiderte dann: „ich weiss schon, damit gräbt man“, den Wagen? „fahren thut man damit“, die Kanone? „schiessen thut man damit“, aber das betreffende Hauptwort fiel ihm höchst selten ein; dasselbe Verhalten bei Adjectiven und Zeitwörtern. Auch in der Conversation fehlte ihm alle Augenblicke ein Wort, über das er sich durch Umschreibungen hinweghalf. — Die Schrift verhielt sich ähnlich wie die Sprache, er wartete, bis ihm das betreffende Wort einfiel, ehe er schrieb, doch war es bemerkenswerth, dass ihm ein Wort früher einfiel, als wenn er es aussprechen sollte, und wenn er im Schreiben etwa zur Mitte desselben gekommen war, so konnte er es auch schon aussprechen. Dass er ein falsches für das fehlende Wort einsetzte, z. B. statt „Säule“ „Säudel“ schrieb oder sprach, passirte ihm so selten, dass man diesen Umstand füglich übergehen darf“.

Ueber den weiteren Verlauf giebt Morian**) noch folgende Notiz: „Obwohl die Spuren des Schwachsinnes allmälig immer deutlicher an dem Patienten zu Tage traten, musste Ende Februar v. J. aus äusseren Gründen ein Versuch gemacht werden, ihn ambulatorisch weiter zu beobachten. Da sich dieses jedoch bald als unzuträglich erwies, so wurde er Anfang März 1884 auf die Irrenabtheilung des Juliusspitals aufgenommen, wo von Herrn Dr. Rieger im Wesentlichen der frühere Status bestätigt, aber schon eine hochgradige Gedächtnissschwäche und Abnahme der Intelligenz constatirt wurde: Ein Wort, einen Auftrag behielt Patient kaum eine halbe Minute in der Erinnerung, seine Rechenkunst beschränkte sich auf die mühsame schriftliche

*) l. c.
**) l. c.

Ausführung der vier Species mit kleinen Zahlen, eine mehr als dreistellige Zahl konnte er nicht lesen, eine mehr als fünfstellige nicht schreiben. Wo er konnte, nahm er die Finger zu Hülfe, im Kopfe rechnete er nicht das kleinste Exempel, vom kleinen Einmaleins kannte er bloss 2 × 2 und 3 × 3. Mit dem Gelde wusste er in Folge dessen nicht umzugehen, obwohl er die Münzen von einander unterschied".

Bis August 1884, um welche Zeit ich den Kranken auf der Irrenabtheilung des Juliusspitals zum ersten Mal sah, scheint eine wesentliche Aenderung seiner Sprachstörung nicht eingetreten zu sein. Vom August bis Ende December 1884 blieben die Symptome derselben constant; dieselben bestanden, allgemein und kurz ausgedrückt, darin, dass Patient für Objecte, welche er kannte, die Namen nicht angeben konnte, dass er aber die fehlenden Namen niederschrieb und dann aussprach oder besser gesagt, dass er sie schreibend fand.

Behufs eingehender und übersichtlicher Schilderung dieser Störung werde ich mich, wie dies jetzt gebräuchlich geworden, an ein Schema (Fig. 1) halten.

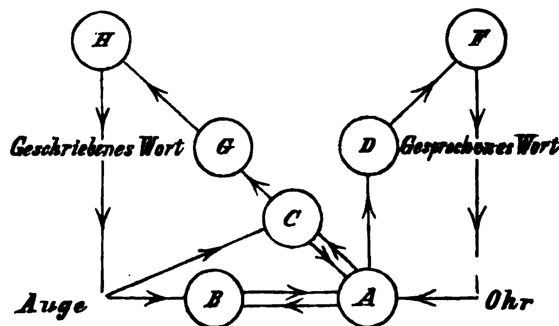



Fig. 1.

In demselben bedeutet:

A das Centrum für Klangbilder,
B " " " Objectbilder,
C " " " Symbole, d. h. für geschriebene oder gedruckte Buchstaben, Worte und Zahlen,
D das Centrum für die Bewegungsvorstellungen der Sprache,
F die Kerne der Phonations- und Articulationsnerven,
G das Centrum für die Bewegungsvorstellungen des Schreibens,
H Die Kerne der beim Schreiben fungirenden motorischen Nerven.

Die Centren A und B und die Centren A und C sind unter sich durch je zwei Leitungsbahnen verbunden von entgegengesetzter Leitungsrichtung, wie dies die Pfeile angeben.

### 1. Verhältniss der Objectbilder zu den Klangbildern.

Gesunde Menschen können in ihrer Jugend bekanntlich ebenso leicht von den Objectbildern zu den Klangbildern übergehen, wie umgekehrt von den Klangbildern zu den Objectbildern.

Der Kranke nun findet für Objecte, welche er sieht und erkennt, die Namen d. h. die Klangbilder nicht, mag man ihm die Objecte als solche oder nur deren Bilder vorführen.

Die Worte, welche ihm fehlen, sind in erster Linie Substantiva, es fehlen ihm aber auch Eigenschaftswörter und Zeitwörter.

Er erkennt alle Gegenstände, welche er vor der Erkrankung kannte, sofort wieder; aber er vermag auch nicht einen derselben zu benennen. — Legt man ihm z. B. ein Messer vor, so sagt er, dass er es kenne und fügt hinzu: „das ist das, womit man so macht"; dabei macht er die Bewegung des Schneidens. So oft er auch das Messer betrachten und befühlen mag, den Namen weiss er nicht zu finden, so lange man ihn nicht schreiben lässt; ebenso wenig findet er das Zeitwort „schneiden" oder die Eigenschaftswörter „spitz, scharf" u. dergl.

Ganz dasselbe Resultat ergiebt sich mit einer beliebigen Zahl anderer bekannter Gegenstände oder mit deren Bildern. Obwohl sein Bestreben, die fehlenden Worte zu finden, sehr lebhaft ist, so bleibt doch all sein Bemühen vergeblich. — Personen, welche er früher kannte, erkennt er sofort wieder, ihre Namen aber kann er nicht nennen. Er geht ohne Begleitung aus und giebt an, dass er sich ganz gut in der Stadt und in den Häusern, welche er von früher her kennt, zurecht finde, dass er die Strassen finde, welche man ihm aufschreibe, dass er aber die Namen derselben nicht nennen könne. In Häusern, welche er von früher her nicht kennt, vermag er sich neue Localkenntnisse nicht zu erwerben.

Er kann zusammenhängend sprechen, gebraucht Pronomina, Hülfszeitwörter, Präpositionen ohne alle Schwierigkeit, auch manche Zeitwörter und Adjectiva und findet im Redefluss auch hie und da ein Substantivum, welches ihm sonst nicht zur Verfügung steht; z. B. erzählte er einmal, dass er Morgens in die Kirche gegangen sei; als ich ihm dann das Bild einer Kirche zeigte, wusste er das Wort „Kirche" nicht zu finden, obwohl er das Object erkannte.

Einzelne Gebete, wie z. B. das „Vater unser“ kann er Wort für Wort geläufig hersagen und spricht ohne alle Schwierigkeit: „gieb uns heute unser tägliches Brod“; zeigt man ihm aber gleich darauf ein Stück Brod, so weiss er das Wort „Brod“ nicht zu finden, obwohl er das Object kennt.

In der Regel aber findet er auch in der Erzählung die Substantiva nicht und gebraucht dafür in seiner Verlegenheit lächelnd den Lückenbüsser „Dingsda“.

Auf Fragen und ausser dem eben geschilderten Zusammenhang steht ihm von Namen nur sein eigener Name zur Verfügung. Macht man ihm mit einem Object eine bekannte Manipulation vor, so weiss er das betreffende Zeitwort nicht anzugeben. Ebenso ist es mit den Eigenschaftswörtern; er erkennt z. B. alle Farben, weiss sie aber nicht zu nennen.

Dass er die Objecte, deren Namen er nicht nennen kann, wirklich kennt, ist leicht nachzuweisen; er findet nämlich für jedes Object den Namen, wenn man ihm eine Reihe von Namen und unter ihnen auch den fehlenden vorsagt oder vorschreibt.

Da er die Gegenstände alle erkennt, so lässt sich an der Hand des oben erwähnten Schemas Fig. 1 sagen, dass das Centrum B für Objectbilder erhalten oder unbeschädigt sei, dass dagegen entweder das Centrum A für Klangbilder nicht in Ordnung sei, oder dass die Verbindungsbahn, die Associationsbahn, welche beide Centren verbindet, nicht leite.

Um diese Alternative zu entscheiden, soll zunächst das Centrum der Klangbilder näher in's Auge gefasst werden: Der Kranke versteht alle ihm vorgesprochenen Worte und weiss den Sinn der ihm vorgesprochenen Sätze richtig und prompt zu erfassen. Er versteht insbesondere auch ohne alle Schwierigkeit die ihm vorgesprochenen Worte und Namen, welche er beim Anblick des Objectes oder Objectbildes nicht finden kann. Mit Leichtigkeit findet er unter mehreren Gegenständen denjenigen heraus, dessen Name ihm vorgesprochen wurde. Er weiss die Monatsnamen und die Namen der Wochentage und kann sie auf Geheiss geläufig hersagen. Er zählt bis Hundert. Ueber Hundert hinaus zu zählen, macht ihm Schwierigkeit. Wenn er zählt, macht er mit den Fingern unterstützende Bewegungen, indem er bei jeder Zahl einen Finger niederdrückt und so mit der Reihe der zehn Finger auch eine Reihe von zehn Zahlen absolvirt. Eine genauere Beobachtung zeigt, dass ihm das Zählen überhaupt nur mit Hülfe der Fingerbewegungen gelingt. Das kleine Einmaleins kann er perfect.

Man kann also sagen, dass nicht nur das Centrum B für Objectbilder, sondern auch das Centrum A für Klangbilder in Ordnung zu sein scheine, dass dagegen die Verbindungsbahn zwischen beiden Centren lädirt sein müsse, und zwar in der Weise, dass die Leitung von A nach B erhalten, in umgekehrter Richtung aber unterbrochen sei.

Denkt man sich die Verbindungsbahn zwischen den Centren A und B einfach und unter normalen Verhältnissen sowohl in der Richtung A B als auch in der Richtung B A leitungsfähig, so ist man zu der Annahme genöhigt, dass im vorliegenden Fall die Leitungsfähigkeit der Bahn in der Richtung A B erhalten, in der Richtung B A aber verloren sei. Denkt man sich aber zwischen A und B zweierlei Bahnen, eine von A nach B und eine von B nach A leitende, so muss man annehmen, dass die Bahn A B intact sei, die Bahn B A aber unterbrochen.

Beide Annahmen scheinen mir unzulässig; denn wollte man auch für jede Stromesrichtung eine eigene Associationsbahn zugeben, so wäre doch schwer begreiflich, warum gerade die Bahnen der einen Leitungsrichtung sämmtlich gestört, die Bahnen der entgegengesetzten Leitungsrichtung dagegen sämmtlich erhalten sein sollten; und wenn man von zweierlei Bahnen absieht, so bleibt es schwer begreiflich, dass die Leitungsbahn nur noch in der einen Richtung leiten soll, in der anderen Richtung aber nicht mehr.

Diese Schwierigkeit hat sich auch schon Anderen aufgedrängt, und speciell Sander*) hat es bei Beschreibung eines Falles von Aphasie höchst auffällig gefunden, „dass die Leitung vom Gesichtsbild zum Klangbild zerstört ist, während die Leitung vom Klangbild zum Gesichtsbild erhalten bleibt“.

## 2. Verhältniss der Klangbilder zur Sprachbahn.

Wenn das Kind sprechen lernt, so fängt es an, die Klangbilder, welche ihm direct vom Hörapparat oder auf dem Wege der Association zukommen, auf die Sprachbahn zu übertragen, d. h. vom Centrum A (Fig. 1) die Centren D und F so zu innerviren, bis das Product, das gesprochene Wort, im Centrum A ein Klangbild erzeugt, welches sich möglichst genau mit dem ursprünglichen Klangbilde deckt.

Diese Bahn ist bei dem Kranken vollständig unversehrt; er kann alle Worte, welche ihm vorgesprochen werden, sofort und ohne jede

*) Sander, Ueber Aphasie. Dieses Archiv Bd. II. S. 40.

Schwierigkeit nachsprechen; er kann fremde, ihm von jeher unverständliche Worte mechanisch nachsprechen; alle übrigen Worte aber, welche ihm in gesunden Tagen verständlich waren, kann er auch jetzt mit vollem Verständniss nachsprechen.

3. Verhältniss der Objectbilder zur Sprachbahn.

Soll ein gesunder Mensch einen Gegenstand beim Namen nennen, so wird vom Centrum B für Objectbilder aus erst das Centrum A für Klangbilder erregt und die Erregung von da auf die Sprachbahn fortgepflanzt. Eine directe Leitungsbahn von B nach D dürfte wohl nur ausnahmsweise vorhanden sein, d. h. die meisten Menschen können den Namen eines Objectes wohl nur dann aussprechen, wenn sie im Stande sind, das betreffende Klangbild zu erregen, sonst müssten wir gelegentlich einmal einen Namen aussprechen können, dessen Klangbild uns fehlt, den wir uns nicht denken können. Nur bei Taubstummen, welche sprechen lernen, ohne Klangbilder zu besitzen, kommt es zu einer directen Verbindung der Centren B und D und vielleicht auch ausnahmsweise bei Leuten, welche absichtlich die Herstellung der directen Bahn B D cultivirt haben.

Eine solche directe Leitungsbahn von B nach D existirt auch bei dem Kranken nicht, sonst müsste er vom Objectbild zum gesprochenen Wort übergehen können und so den Namen eines Gegenstandes finden, obwohl ihm die Bahn von B nach A nicht zur Verfügung steht, wie oben unter 1 auseinandergesetzt wurde.

4. Verhältniss der Klangbilder zu den Symbolen.

Wenn ein Kind gedruckte Buchstaben (Symbole) kennen lernt, so schafft es sich zwischen dem Centrum A für Klangbilder und dem Centrum C für Symbole Leitungsbahnen in doppelter Richtung von A nach C und von C nach A, d. h. erstens: es hört einen Laut, einen Vocal oder Consonanten und verbindet mit diesem Klangbilde das Bild des Buchstaben, und zweitens: es sieht das Bild eines Buchstabens und verbindet mit diesem Symbol ein Klangbild, um dann schliesslich von diesem Klangbild aus den Sprachorganismus in Bewegung zu setzen und den betreffenden Buchstaben auch auszusprechen. Wenn also ein Kind einen gedruckten Buchstaben ausspricht, so benützt es die Bahn C, A, D, F und nicht die Bahn C, D, F, worauf ich unten beim Verhältniss der Symbole zur Sprachbahn noch einmal zurückkommen werde.

Lernt ein Kind einen geschriebenen Buchstaben kennen, so geht es noch einen Schritt weiter: es verbindet nämlich nicht bloss

mit dem Klangbild des Buchstabens das Schriftbild und mit dem Schriftbild das Klangbild desselben, sondern es zeichnet auch das Schriftbild nach, während das Bild eines gedruckten Buchstaben in der Regel nicht nachgezeichnet wird. Die Folge hiervon ist, dass wir gedruckte und geschriebene Buchstaben gleich gut lesen, das Bild eines geschriebenen Buchstaben aber uns ungleich besser und leichter vorstellen können, als das Bild eines gedruckten Buchstaben.

Für gedruckte und geschriebene Worte und ihre Klangbilder werden dieselben Bahnen benützt, aber nicht in der Weise, dass das Aussehen und die complicirten Gestalten der gedruckten Worte in toto festgehalten werden, um von ihnen zu den betreffenden Klangbildern überzugehen, sondern es wird vom Centrum C aus für jeden Buchstaben eines gedruckten oder geschriebenen Wortes das zugehörige Klangbild im Centrum A innervirt, und schliesslich werden diese einzelnen Klangbilder in rascherer Aufeinanderfolge zum Klangbild des Wortes zusammengefasst. Man geht also von jedem gedruckten Wort buchstabirend und successive zum Klangbild des Wortes über, und selbst der Geübteste, welcher die gedruckten Zeilen überfliegt und sofort deren Sinn erfasst, geht successive von den gedruckten Worten zu den Klangbildern über, nur in viel rascherem Tempo. Weniger gebildete Leute pflegen beim Uebergang vom gedruckten Wort zum Klanglied auch den Sprachmechanismus in Bewegung zu setzen, indem sie jedes von C aus in A erregte Klangbild aussprechen, laut oder leise, und so mitsprechend lesen. Hierbei wird aber stets nur die Bahn C, A, D, F benützt und niemals die Bahn C, D, F. Zur Annahme dieser letzteren Bahn könnte die Beobachtung führen, dass man beim lauten Lesen nicht erst das Klangbild eines Wortes hervorrufe und dann dasselbe ausspreche, sondern dass man lesend und sprechend zum Klangbild gelange; diese Beobachtung wird aber nicht irre leiten, wenn man das soeben Auseinandergesetzte bedenkt, wonach die Worte nicht in toto, sondern immer nur successive, d. h. Buchstabe für Buchstabe von C nach A und eventuell auch noch von A nach D und F übertragen werden. Obwohl man also in der That erst lesend und sprechend zum Klangbild des Wortes gelangt, so ist hierbei doch das Centrum A nicht von der Benützung ausgeschlossen.

Bezüglich der Zahlen, welche ebenfalls als Symbole zu betrachten sind, ist es anders; jeder einfachen Zahl entspricht ein ganzes Wort und vielen zusammengesetzten Zahlen wie 11, 12, 30, 40, 100, 1000 u. s. w. entsprechen ebenfalls ganze Worte. Die Bilder dieser Zahlen werden in toto dem Gedächtniss eingeprägt; geht man dann von der geschriebenen oder gedruckten Zahl zum betreffenden Klang-

bild über, so werden die einzelnen Theile des Klangbildes nicht von einzelnen Theilen des Zahlenbildes aus hervorgerufen, sondern von dem ganzen Zahlenbild, und es muss das ganze Zahlenbild so lange festgehalten werden, bis sämmtliche Theile des Klangbildes successive hervorgerufen und eventuell auch gleich successive auf die Sprachbahn übertragen sind.

Ich will nun untersuchen, ob dem Kranken die Bahnen A C und C A zur Verfügung stehen für Buchstaben, Worte und Zahlen: spricht man ihm den Consonanten „b“ vor, so kann er sich das Bild desselben vorstellen und findet ihn sofort aus einer beliebigen Buchstabenreihe heraus, wenn man ihm den Buchstaben öfter wiederholt; er blickt dabei auf die Buchstabenreihe und vergleicht so lange das von A aus in C erregte Bild des Buchstaben „b“ mit den Bildern der vor Augen liegenden Buchstaben, bis das associrte Bild mit dem gesehenen Bild in C sich deckt.

Andererseits kann er zu jedem Buchstaben, den er gedruckt oder geschrieben vor sich sieht, das betreffende Klangbild finden, d. h. dasselbe sich in Gedanken hörbar machen. Blickt er wiederholt auf den Buchstaben und erregt er wiederholt das zugehörige Klangbild (associrtes Klangbild), so kann er es mit den Klangbildern einer Reihe ihm vorgesprochener Buchstaben vergleichen und aus diesen Klangbildern dasjenige herausfinden, welches sich mit dem associrten Klangbild im Centrum A deckt, d. h. er kann aus einer Reihe ihm vorgesprochener Buchstaben denjenigen herausfinden, welchen er gedruckt oder geschrieben vor sich sieht. Für Buchstaben also stehen dem Kranken die Bahnen A C und C A zur Verfügung.

Spricht man ihm das Wort „Pferd“ vor, so kann er unter den geschriebenen Worten „Tafel, Messer, Pferd, Brod“ etc. das zugehörige Wort „Pferd“ herausfinden, unter zweierlei Voraussetzungen: entweder muss er selbst das vorgesprochene Wort „Pferd“ beständig wiederholen oder man muss es ihm wiederholt vorsprechen.

Wiederholt er selbst das Wort, so findet er aus der erwähnten Reihe geschriebener Worte das richtige heraus, indem er vom Klangbildercentrum aus das zugehörige Schriftbild in C associrt und dieses wiederholt associrte Schriftbild der Reihe nach mit den vor ihm liegenden Schriftbildern vergleicht, bis das associrte Schriftbild mit dem gesehenen Schriftbild in C sich deckt. Dem Kranken steht also die Bahn A C auch für Worte zur Verfügung.

Spricht man ihm aber das Wort „Pferd“ wiederholt vor, so benützt er die Bahn C A; er liest nämlich jedes der geschriebenen Worte ab und vergleicht das so erhaltene Klangbild mit dem Klangbilde

des ihm vorgesprochenen Wortes, bis endlich das gelesene Wort „Pferd" mit dem vorgesprochenen Wort „Pferd" im Klangbildercentrum A sich deckt; dann bezeichnet er das geschriebene Wort „Pferd" als das richtige. Dieselbe Bahn C A benützt der Kranke, wenn man ihm ein geschriebenes oder gedrucktes Wort mit der Aufforderung zeigt, dasselbe zu betrachten und gleichzeitig aus einer Reihe ihm vorgesprochener Worte das dem gedruckten Worte entsprechende herauszufinden; er liest dann das geschriebene Wort ab und spricht es wiederholt leise vor sich hin, bis mit dem so festgehaltenen Klangbilde ein Klangbild der ihm vorgesprochenen Worte sich deckt. Für Worte also stehen dem Kranken die Bahnen A C und C A gleichfalls zur Verfügung.

Spricht man dem Kranken eine einfache Zahl vor, so kann er sich dieselbe geschrieben oder gedruckt vorstellen; spricht er sie beständig aus, so findet er die richtige Zahl aus einer Reihe geschriebener oder gedruckter Zahlen heraus, indem er vom Klangbildercentrum A aus das Zahlenbild in C beständig associrt und mit jeder der vor ihm liegenden Zahlen dieses associrte Bild vergleicht, bis beide sich im Centrum C decken. Es steht dem Kranken also die Bahn A C auch für Zahlen zur Verfügung.

Zeigt man ihm eine einfache Zahl, so kann er sie aussprechen, aber erst nach einigem Besinnen. Man könnte also glauben, dass dem Kranken auch für Zahlen die Bahn C A zur Verfügung stehe. Bei genauerer Beobachtung aber ergiebt sich, dass der Kranke beim Anblick einer Zahl leise zu zählen beginnt und so lange fortzählt, bis das richtige Wort zum Vorschein kömmt. Er kann also nicht vom Zahlenbild direct zum betreffenden Klangbild übergehen, sondern er geht von den Klangbildern der Zahlwörter aus, associrt zu jedem derselben die betreffende Zahl, bis das associrte Zahlenbild mit dem Bild der vor ihm liegenden Zahl im Centrum C sich deckt.

Ausser den Zahlen giebt es noch andere Figuren, welche wir kurzweg mit Zahlwörtern verbinden; jedem Spielkundigen sind die Sechser, Siebener, Achter, Neuner der Spielkarten so bekannt, dass er zu jedem dieser Bilder sofort das betreffende Zahlwort findet. Auch diese Fähigkeit ist dem Kranken verloren gegangen; legt man ihm z. B. die Karte „Schell-Sechs" vor, so weiss er diesen Namen nicht sofort zu finden, auch wenn man ihm das Wort „Schell" vorspricht; er nimmt die Karte zur Hand und beginnt die Figur abzuzählen und findet nur auf diesem Wege das Zahlwort „sechs". Er kann also auch von diesen Zahlenbildern, welche ihm von früherher sehr bekannt sind, nicht direct zu den betreffenden Zahlwörtern über-

gehen, sondern er geht von den Klangbildern aus und benützt die Bahn A C. Für Zahlen also steht dem Kranken nur die Bahn A C zur Verfügung, nicht aber die Bahn C A.

5. Verhältniss der Objectbilder zu den Symbolen.

Wie bereits unter 4 erörtert wurde, schafft sich ein Kind, welches gedruckte oder geschriebene Buchstaben (Symbole) kennen lernt, zwischen dem Centrum A für Klangbilder und dem Centrum C für Symbole Leitungsbahnen in doppelter Richtung von A nach C und von C nach A. Es fragt sich nun, ob bei diesem Kennenlernen der Buchstaben nur Klangbilder und nicht auch Objectbilder mitwirken. Es lässt sich nicht leugnen, dass letzteres der Fall sein kann, dass gewisse Symbole mit Objectbildern verbunden werden können und dass einzelne Völker sich thatsächlich in ihrer Schrift gewisser Symbole zur Bezeichnung von Objecten bedienen; aber bei dem Schulunterricht, welcher bei uns üblich ist, findet eine solche Verknüpfung von Symbolen und Objectbildern nicht statt; die einzelnen gedruckten Buchstaben sind lediglich Zeichen für die Klangbilder bestimmter Laute, unsere Schrift ist eine Lautschrift und keine Bilderschrift, eine phonetische und keine kyriologische.

Wenn nun ein Kind ein Object schriftlich bezeichnen will, so geht es vom Objectbild erst zum Klangbild über und dann macht es die Schriftzeichen für das Klangbild. Je mehr es sich im Schreiben übt, um so besser gelingt es ihm, an jeden einzelnen Theil des Klangbildes sofort den entsprechenden Theil des Schriftbildes zu knüpfen, also nicht erst das Klangbild zu vollenden und vom vollendeten Klangbild successive das Schriftbild zu schaffen, sondern Klangbild und Schriftbild gleichzeitig zu vollenden. Dieser Weg aber durch das Klangbild zum Schriftbild wird von Jedem, auch dem Geübtesten eingehalten, und es kommt nicht oder nur für sehr wenige Objecte zu einer directen Verbindungsbahn zwischen den Centren B und C. Wir können daher auch nur ganz ausnahmsweise den aus dem Gedächtniss entschwundenen Namen einer Person oder eines Gegenstandes dadurch finden, dass wir uns das betreffende Schriftbild vorstellen und vom Schriftbild zum entschwundenen Klangbild übergehen.

Bei dem Kranken existirt eine directe Verbindung der Centren B und C ebenfalls nicht. Um vom Objectbild zum Schriftbild überzugehen, muss er sich ebenfalls der Bahn B, A, C bedienen. Da nun aber, wie unter 1 gezeigt wurde, die Bahn von B nach A dem Kranken versperrt ist, so muss man erwarten, dass er von einem Objectbilde aus das Schriftbild nicht finden könne, wohl aber umgekehrt

vom Schriftbild aus das Objectbild. So ist es auch in der That: giebt man dem Kranken ein Objectbild und mehrere symbolische Bilder, d. h. also mehrere geschriebene oder gedruckte Worte, so findet er das richtige symbolische Bild zwar heraus, aber nicht sofort, sondern er liest erst eines der gedruckten oder geschriebenen Worte und gelangt auf diese Weise zu einem Klangbilde; vom Klangbilde gelangt er auf der leitungsfähigen Bahn A B zum zugehörigen Objectbild, und nun vergleicht er das primäre Objectbild mit dem associrten Objectbild; decken sie sich, so hat er zum Objectbild das symbolische Schriftbild gefunden; decken sie sich aber nicht, so geht er zu einem anderen der gedruckten oder geschriebenen Worte über und wiederholt dieselbe Procedur, bis das vom Klangbild associrte Objectbild sich mit dem primären Objectbild in Uebereinstimmung befindet. Zeigt man ihm z. B. das Objectbild eines Pferdes und die geschriebenen Worte: „Tafel, Messer, Pferd, Brod“, so vermag er nicht sofort vom Bilde des Pferdes zum geschriebenen Wort „Pferd“ überzugehen, sondern er liest erst das Wort „Tafel“, gelangt vom Klangbild „Tafel“ zum Objectbild „Tafel“ und vergleicht nun dieses Objectbild mit dem primären Objectbild des Pferdes; da diese Bilder sich nicht decken, so geht er zum geschriebenen Worte „Messer“ über, findet auch hier nicht die gewünschte Uebereinstimmung zwischen associrtem und primärem Objectbild und geht nun zum geschriebenen Worte „Pferd“ über, liest dasselbe und erhält das Klangbild „Pferd“; vom Klangbild „Pferd“ gelangt er zum Objectbild „Pferd“, findet dasselbe übereinstimmend mit dem primären Objectbilde des Pferdes, und nun bezeichnet er das geschriebene Wort „Pferd“ als das richtige, spricht es wiederholt aus und äussert seine Freude über das gefundene richtige Wort. Er ist also nicht vom Centrum B zum Centrum C übergegangen, sondern hat vom Centrum C so oft die Bahn C, A, B durchlaufen, bis die associrte Erregung des Centrums B übereinstimmte mit der primären Erregung dieses Centrums.

### 6. Verhältniss der Symbole zur Sprachbahn.

Schon unter 4, Seite 660 wurde auseinandergesetzt, dass beim Erlernen des Lesens die Bahn C, A, D, F benützt werde und nicht die Bahn C, D, F. Es fragt sich also, ob zwischen den Centren C und D eine directe Verbindung überhaupt existire. Wenn auch das hörende und sprechende Kind beim Erlernen des Lesens eine directe Verbindung zwischen C und D nicht herstellt, so wäre es doch denkbar, dass später eine solche Verbindung zu Stande käme. In diesem Falle müsste man also auf zweierlei Art in Gedanken lesen

können, erstens in der gewöhnlichen Weise durch Benützung der Bahn C, A, D, F, wobei ein Klangbild zu Stande kommt, zweitens aber auch durch Benützung der Bahn C, D, F, wobei kein Klangbild zu Stande käme. Nun wird es aber wohl Niemandem gelingen, ein gedrucktes Wort in Gedanken auszusprechen, ohne ein Klangbild desselben zu bekommen, und andererseits dürfte die Pathologie lehren dass Leute, deren Centrum A für Klangbilder zerstört ist, d. h. dass Leute, welche keine Klangbilder besitzen, auch nicht mechanisch lesen können.

Es ist also die Annahme gerechtfertigt, dass beim Gesunden eine directe Verbindung zwischen C und D nicht existire.

Der Kranke, welcher als Kind lesen lernte, kann auch jetzt noch geläufig und ohne Schwierigkeit lesen, Gedrucktes sowohl als Geschriebenes, einzelne Buchstaben, Worte und auch Sätze; er versteht das Gelesene. Fremde Worte, welche er auch in gesunden Tagen nicht verstand, kann er mechanisch lesen; er kann das Gelesene laut aussprechen.

Es sind somit für Buchstaben und Worte die Bahnen C, A, D, F (Fig. 1) als leitungsfähig zu betrachten. Für Zahlen dagegen steht ihm die Bahn C, A, D, F nicht zur Verfügung, sondern nur die Bahn A, D, F, weil ihm, wie bereits (Seite 663 bis 664) auseinandergesetzt wurde, für Zahlen die Bahn C A nicht zur Disposition ist. Er kann zwar alle Zahlen bis 200 incl. lesen, aber er geht hiebei, wie schon erwähnt, von den Klangbildern aus, findet die richtigen Zahlwörter auf dem Wege des Zählens und benützt beim Aussprechen einer Zahl die Bahn A, D, F. Zahlen, welche höher liegen als 200, kann er nicht mehr vollständig lesen; er liest z. B. richtig 199 und ebenso 200; 201 aber liest er: „zwei, Null, eins“, 211 liest er: „zwei und elf“ u. s. w.

### 7. Verhältniss der Symbole zur Schriftbahn.

Beim Schreibenlernen werden Symbole, d. h. Bilder von Schriftzeichen, welche durch das Auge in das Centrum C gelangen, nachgezeichnet; es werden also im Centrum G Bewegungsvorstellungen angeregt und mit dem Centrum C verbunden, so dass schliesslich das Auftauchen eines solchen Symbols im Centrum C genügt, um die entsprechenden Bewegungsvorstellungen in G hervorzurufen und von hier aus durch das Centrum H diejenigen Muskelbewegungen zu provociren, welche zum Niederschreiben des Symbols nöthig sind. Letzteres wird dann mittelst des Auges mit dem primären Symbol verglichen.

Die Bilder solcher Schriftzeichen werden innerhalb des Centrums C mit den entsprechenden Bildern der gedruckten Buchstaben verbunden, so dass also auch für einen gedruckten Buchstaben das entsprechende Symbol der Currentschrift gesetzt werden kann.

Endlich werden beim Schreibenlernen während des Schreibens die entstehenden Schriftzeichen auch ausgesprochen, d. h. es werden mit den Schriftzeichen auch Klangbilder verknüpft mittelst der Bahn C A und von A aus wird die Sprachbahn A D F entsprechend angeregt. Es existirt also beim Gesunden eine directe Verbindungsbahn zwischen den Centren C und G für die Leitung von Buchstaben. Beim Abschreiben vorgeschriebener Wörter oder gedruckter Wörter wird dieselbe Bahn benützt.

Diese Bahn ist bei dem Kranken erhalten; denn er kann ohne alle Schwierigkeit Geschriebenes und Gedrucktes abschreiben.

### 8. Verhältniss der Klangbilder zur Schriftbahn.

Beim Schreibenlernen werden auch im Centrum A entstehende Klangbilder mit Symbolen in C verbunden und letztere durch Benützung der Schriftbahn niedergeschrieben, d. h. es werden Buchstaben auf Dictat geschrieben. Sehr leicht kann man an sich selbst beobachten, dass man beim Niederschreiben eines gehörten Lautes erst das Schriftbild des Lautes sich vorstellt und dann dieses Schriftbild nachzeichnet. Beim Niederschreiben dictirter Worte wird dieselbe Bahn benützt. Anfänger associren gewöhnlich zu dem Klangbilde des Wortes das Schriftbild und schreiben dann gewissermassen das Schriftbild ab. Geübtere gehen vom ersten Buchstaben des Klangbildes sofort zum ersten Buchstaben des Schriftbildes über und schreiben ihn nieder; sie übertragen also nicht erst das ganze Klangbild auf das Centrum C, sondern während sie das Klangbild des Wortes in A wiederholen, schreiben sie durch Benützung der Bahn A C G H das Wort nieder.

Diese Bahn steht auch dem Kranken zur Verfügung; er kann Dictirtes schreiben und Gedachtes, d. h. er kann willkürlich schreiben. Um das Dictirte oder Gedachte aber genügend lang festzuhalten, muss er es wiederholt aussprechen. Dies geht begreiflicherweise mit einzelnen Worten viel leichter als mit ganzen Sätzen. Spricht man z. B. dem Kranken ein Wort vor, so wiederholt er es öfter und schreibt es ohne besondere Schwierigkeit nieder. Spricht man ihm aber einen Satz vor, so wiederholt er ihn ebenfalls, beginnt zu schreiben, vergisst aber hiebei den grössten Theil des Satzes; so schrieb er z. B. den Satz „es wird jetzt bald schneien“ folgendermassen:

„Es jetzt Sch“. Nun wiederholte ich ihm den Satz, er sprach ihn nach und schrieb dann mit Hülfe des zuerst geschriebenen Bruchstücks die Worte: „Es wird jetzt“. Auf diese Weise gelingt es ihm, ganze Sätze allmälig niederzuschreiben. Will er Gedachtes niederschreiben, so spricht er sich den Satz vor, fixirt zunächst ein paar Worte, wiederholt den Satz mündlich und fügt zwischen die zuerst geschriebenen Worte irgend ein fehlendes ein, wiederholt den Satz abermals, fügt wieder ein geschriebenes Wort ein und vollendet so allmälig mit sehr grosser Mühe und ausserordentlichem Zeitaufwand einige Sätze.

Es fragt sich aber auch noch, ob beim Gesunden nicht auch eine directe Verbindungsbahn A G zwischen den Centren A und G existire; d. h. ob man nicht ein Klangbild niederschreiben könne, ohne sich das Schriftbild vorzustellen. Wenn man auch noch so geübt ist im Schreiben, so kann man sich doch von der Vorstellung der Schriftbilder nicht losmachen, was man besonders dann wahrnimmt, wenn man während des Schreibens die Augen schliesst. Es ist also die Annahme gerechtfertigt, dass eine directe Bahn A G nicht existire.

### 9. Verhältniss der Objectbilder zur Schriftbahn.

Handelt es sich darum, für ein Object den Namen niederzuschreiben, so wird erst vom Objectbild aus das Klangbild hervorgerufen und letzteres durch Benützung der Bahn A C G H niedergeschrieben. Es fragt sich nun aber, ob nicht zwischen B und G eine directe Leitungsbahn existire. Wäre letzteres der Fall, so müsste man im Stande sein, den Namen einer Person oder eines Gegenstandes, der uns gerade nicht einfällt, niederzuschreiben. Dies gelingt uns aber bekanntlich nicht, und darum ist die Annahme einer directen Leitungsbahn B G nicht gerechtfertigt. Der normale, hörende Mensch ist eben nicht gewöhnt, mit Objectbildern direct Bewegungsvorstellungen des Schreibens zu verknüpfen; bei Taubstummen mag dies der Fall sein, sie mögen vielleicht mit Umgehung der für sie nicht existirenden Klangbilder gelernt haben, Bewegungsvorstellungen des Schreibens direct mit Objectbildern zu verknüpfen oder doch wenigstens die Bahn B C G sich zu eröffnen. Der Kranke nun kann — und darin besteht das Merkwürdige seiner Störung — die ihm fehlenden Namen für Gesichtsobjecte dadurch finden, dass er sie niederschreibt und abliest. Gewöhnlich schreibt er die fehlenden Worte wirklich nieder, in der Unterhaltung aber bedient er sich einer einfacheren Methode, er schreibt den fehlenden Namen mit dem rechten Zeigefinger in die linke Hohlhand und liest ihn schreibend ab, indem er jeden ent-

stehenden Buchstaben sofort nachspricht, rasch nacheinander wiederholt, die folgenden anfügt und schliesslich das ganze Wort ausspricht.

Dieses sehr auffällige Symptom nun scheint auf den ersten Blick das Vorhandensein einer directen Bahn B G zu beweisen, oder mit anderen Worten, dieses Symptom liesse sich durch Annahme einer solchen Bahn B G scheinbar erklären. Während also für den gesunden Menschen das Schema Fig. 1 zur Erklärung der Leitungsvorgänge beim Sprechen, Lesen und Schreiben genügt, müsste man zur Erklärung der geschilderten Sprachstörung das Schema Fig. 2 adoptiren, in welchem die Bahn B A als leitungsunfähig bezeichnet, die Bahn C A für Zahlen gleichfalls als leitungsunfähig und die Bahn B G als vorhanden angenommen ist.

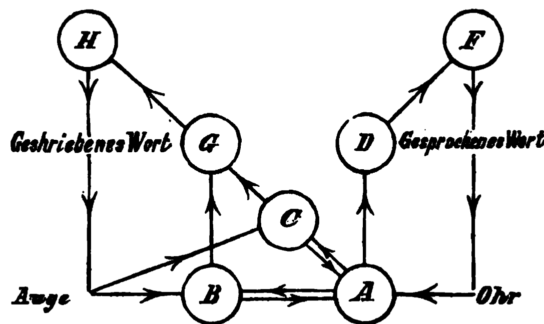



Fig. 2.

In Wirklichkeit aber wär mit einer solchen Annahme doch nichts erklärt, sondern lediglich eine Umschreibung der zu erklärenden Thatsachen vollzogen. Auf solche Weise liesse sich schliesslich jedes Symptom erklären.

Von dieser Ueberzeugung ausgehend, habe ich mich mit der willkürlichen Ein- und Ausschaltung leitungsfähiger Verbindungsbahnen nicht begnügt, sondern den Kranken eingehender untersucht und gefunden, dass die Centren für Objectbilder, Klangbilder und Symbole nur scheinbar normal, in der That aber in ihren Functionen erheblich gestört sind. Diese Störungen sind folgende:

1. der Kranke kann Objectbilder, Klangbilder und Symbole nur sehr kurze Zeit festhalten, mögen ihm die betreffenden Bilder neu oder von früher her bekannt sein; zeigt man ihm z. B. aus einer

Reihe von Gegenständen ein Messer, verdeckt dann einen Moment die Gegenstände und fordert ihn dann auf, den unmittelbar vorher gezeigten Gegenstand (das Messer) zu berühren, so ist er hiezu vollständig unfähig, weil er das Bild des Messers vergessen hat. Deutet man nun auf das Messer mit der Aufforderung, sich dasselbe zu merken und deutet man dann mit derselben Aufforderung auf einen Bleistift, so hat er das Messer total vergessen, sowie er von demselben seinen Blick auf den Bleistift wirft; auf die Frage, welche Gegenstände man berührt habe, deutet er nur auf den Bleistift. Diese Procedur kann mit denselben Gegenständen beliebig oft wiederholt werden, ohne dass der Kranke durch die Wiederholung in die Lage käme, mehr zu leisten. Jedes Objectbild haftet in seinem Gedächtniss fast nur einen Moment. Ebenso ist es mit dem Gedächtniss für Klangbilder und für Symbole (Zahlen, Buchstaben, geschriebene und gedruckte Worte); jedoch nur unter der Voraussetzung, dass er die Klangbilder und Symbole nicht durch beständiges Nachsprechen festhält. Spricht man ihm z. B. das Wort „Vater" vor, so hat er es im nächsten Moment vergessen, wenn er es nicht nachspricht und beständig wiederholt. Lässt man ihn das Wort „Vater" nachsprechen und dann das Wort „Bruder", so hat er das Wort „Vater" vergessen, sobald er das Wort „Bruder" percipirt. Soll er beide Worte längere Zeit festhalten, so muss man ihm „Vater, Bruder" vorsprechen, er spricht dann beide nach und wiederholt sie beständig. Sowie er aber einen Moment innehält, sind ihm beide Namen entschwunden. — Legt man ihm gedruckte Buchstaben vor, so weiss er jeden sofort richtig zu benennen. Zeigt man ihm nun den Buchstaben „G" mit dem Auftrag, ihn zu merken, so erkennt er ihn wieder, wenn man das „G" unter die anderen Buchstaben steckt und diese ihm nun der Reihe nach vorlegt; er erkennt das „G" jedoch nur unter der Voraussetzung, dass er es beständig aussprach, während ihm die Buchstaben vorgelegt wurden; unterliess er das beständige Aussprechen des Buchstabens, so findet er ihn nicht mehr unter den anderen heraus. Zeigt man ihm aber zwei Buchstaben, z. B. „T und H" und mischt dieselben alsdann unter die anderen Buchstaben, so wiederholt er leise vor sich hinsprechend beständig „T H", um die Buchstaben nicht aus dem Gedächtniss zu verlieren. Legt man ihm nun die Buchstaben des Alphabets nacheinander vor, so wiederholt er beim Anblick eines jeden sein „T H" und vergleicht die associrten Buchstabenbilder mit dem Bild des vorliegenden Buchstaben; kommt nun das „T" zum Vorschein, so erkennt er es als einen der aufgegebenen Buchstaben; während er aber das „T" als richtig erkennt, unterlässt

er es, das „T H“ auszusprechen, vergisst somit auch das „H“ und vermag dasselbe nicht mehr zu erkennen. Kommt dagegen unter den vorgelegten Buchstaben das „H“ zuerst zum Vorschein, so erkennt er dieses, vergisst aber nun ebenfalls das „T H“ und mit ihm den Buchstaben „T“ und vermag denselben dann nicht mehr zu erkennen. Er kann also Klangbilder und Symbole dadurch längere Zeit festhalten, dass er sie nachspricht oder abliest und fortwährend ausspricht. Verzichtet er einmal auf diesen Kunstgriff, so entschwindet ihm fast momentan das Klangbild oder das Symbol aus dem Gedächtniss.

Um Objectbilder längere Zeit festzuhalten, kann ihm der eben erwähnte Kunstgriff allein nicht genügen; denn es fehlt ihm ja der Name, das Klangbild, für jedes Objectbild, folglich kann er letzteres nicht sofort durch beständiges Aussprechen des Namens, durch beständiges Wiederholen des Klangbildes fixiren. Er muss erst durch einen neuen Kunstgriff vom Objectbild zum Klangbild gelangen und dann erst kann er das Objectbild durch anhaltendes Wiederholen des Klangbildes festhalten.

Dieser neue Kunstgriff ist auf den ersten Blick ein sehr einfacher; der Kranke schreibt nämlich, wie oben (Seite 668) erwähnt, den Namen eines vorgelegten Gegenstandes nieder, liest ihn ab und kommt so zum Klangbild des Gegenstandes, oder er schreibt den zu suchenden Namen mit dem rechten Zeigefinger in die linke Hohlhand und liest ihn schreibend ab. Dieser Vorgang ist aber keineswegs so einfach als er scheint. Zwischen dem Niederschreiben eines unbekannten, im Bewusstsein noch nicht vorhandenen, erst zu suchenden Klangbildes (Wortes) und dem Niederschreiben eines bekannten, im Bewusstsein vorhandenen, soeben dictirten Klangbildes (Wortes) besteht bei näherem Zusehen ein bedeutender Unterschied. Spricht man dem Kranken ein Wort vor, so kann er dasselbe ohne alle Schwierigkeit niederschreiben; er hält einfach das Wort durch wiederholtes Nachsprechen so lange fest, bis er es niedergeschrieben hat. Zeigt man ihm aber einen Gegenstand, dessen Klangbild er nicht kennt, z. B. eine Giesskanne, so verfährt er auf folgende Weise: er betrachtet das Object und schreibt auf die Tafel den Buchstaben „G“, liest „G, G, G“, betrachtet unterdessen das Object und fügt auf der Tafel ein „ie“ hinzu, liest „Gie, Gie, Gie“ betrachtet unterdessen das Object und schreibt dann ein „ss“ hinzu, liest „Giess, Giess, Giess“, betrachtet neuerdings das Object und fügt dann den nächsten Buchstaben hinzu und fährt so schreibend, lesend und das Object betrachtend fort, bis der zu suchende Name vollendet ist.

Hat er zufällig kein Schreibmaterial zur Hand, so findet er den fehlenden Namen in folgender Weise: Er betrachtet das Object, schreibt dann den Buchstaben mit dem Zeigefinger in die Hohlhand und spricht ihn aus, während er ihn schreibt; nun hält er den ersten Buchstaben, der ja in der Hohlhand nicht fixirt ist, nicht durch wiederholtes Ablesen fest, sondern durch wiederholtes Aussprechen; während er also „G, G, G" spricht, betrachtet er das Object, schreibt dann in die Hohlhand ein „ie" und spricht während des Schreibens „Gie, Gie, Gie", betrachtet wieder das Object (dabei fortwährend „Gie, Gie" sprechend) und schreibt in die Hohlhand ein „ss", spricht während des Schreibens „Giess, Giess, Giess", betrachtet wieder das Object u. s. f. bis zur Vollendung des Namens.

Man sieht hieraus, wie ungenügend es wäre, einfach zu sagen: der Kranke schreibt Dictirtes und schreibt die Namen der Gegenstände; im ersten Fall bedeutet das „schreiben" einen anderen Vorgang als im zweiten Fall.

2. Bedeckt man mit einem Blatt Papier, in dessen Mitte eine Spalte geschnitten ist, ein geschriebenes oder gedrucktes Wort so, dass nur der erste Buchstabe des Wortes durch die Spalte sichtbar ist, so spricht er diesen Buchstaben aus; schiebt man nun die Spalte weiter, so dass der erste Buchstabe verschwindet und der zweite Buchstabe sichtbar wird, so spricht er den zweiten Buchstaben aus, vergisst aber sofort den ersten Buchstaben und vermag nicht, den ersten und zweiten Buchstaben zusammen auszusprechen. Kommt die Spalte zum dritten Buchstaben, so spricht er diesen aus, hat aber im selben Moment nun auch den zweiten Buchstaben vergessen. Und so spricht er nacheinander alle Buchstaben des Wortes aus, ohne am Schluss dieselben aus dem Gedächtniss aneinander reihen zu können; alle sind ihm aus dem Gedächtniss entschwunden bis auf den letzten. Er vermag das so allmälig buchstabirte Wort durchaus nicht zusammenzusetzen und hat keine Ahnung von dem Worte, das er buchstabirte. Sowie man aber das Blatt Papier entfernt, so dass er das ganze Wort vor sich sieht, so spricht er es sofort aus mit vollem Verständniss. Es ist also auf diese Weise bei dem Kranken gewissermassen Alexie künstlich hervorgerufen, obwohl er buchstabiren konnte.

Wie es sich hier mit den Gesichtsbildern der Buchstaben eines bekannten Wortes verhält, ganz ebenso verhält es sich mit den Klangbildern der Buchstaben eines Wortes: Wenn man ihm die Buchstaben eines bekannten Wortes einzeln langsam vorspricht, jeden Buchstaben sogleich nachsprechen lässt und ihn am Schluss des Wortes auffordert,

das ganze Wort auszusprechen, so kann er es nicht und vermag nur den letzten Buchstaben zu wiederholen. Der Kranke ist also auf künstliche Weise gewissermassen worttaub gemacht worden. Spricht man ihm aber das ganze Wort im Zusammenhange vor, so kann er es sofort nachsprechen. Lässt man ihn die einzelnen Buchstaben eines Wortes nicht nachsprechen und macht man die Intervalle zwischen je zwei Buchstaben kürzer und kürzer, so kommt ein Tempo, bei welchem er mehrere Buchstaben zusammenhängend nachsprechen kann, und endlich bei sehr kurzen Intervallen vermag er das ganze Wort nachzusprechen.

Er kann also gesprochene und geschriebene Worte nicht auffassen, wenn man sie in ihre einzelnen Buchstaben zerlegt und leztere ihm der Reihe nach in langsamem Tempo vorführt.

Ebenso verhält es sich mit der Wahrnehmung von Objectbildern und von Tastbildern.

Bedeckt man das Bild eines bekannten Hausthieres mit dem erwähnten Blatt Papier und verschiebt man es so über dem Bilde, dass letzteres nur successive durch die Spalte sichtbar wird, so vermag der Kranke das Bild nicht zusammenzusetzen und nicht zu erkennen; entfernt man aber das Blatt Papier, so dass er das Bild vollständig überschauen kann, so erkennt er es sofort.

Schliesst man ihm die Augen und führt nun seinen Zeigefinger tastend über einen bekannten Gegenstand, ein Messer oder einen Schlüssel, so vermag er die einzelnen Tasteindrücke nicht zusammenzusetzen und den Gegenstand nicht zu erkennen. Giebt man ihm aber den Gegenstand in die Hand, so dass er ihn gleichzeitig mit mehreren Fingern betasten kann, so erkennt er den Gegenstand ohne Schwierigkeit.

Der Kranke hat also die Fähigkeit verloren, successive und in merklichen Zwischenräumen entstehende Objectbilder, Klangbilder, Tastbilder und Symbole zu einem Ganzen zusammenzufassen und als Ganzes zu percipiren.

Diese Störung ist eine nothwendige Folge der bereits dargelegten Unfähigkeit, Objectbilder, Klangbilder und Symbole längere Zeit ohne besonderen Kunstgriff festzuhalten; denn wir können das Klangbild eines Wortes nur dann vollständig auffassen, wenn der erste Theil des Klangbildes so lange im Bewusstsein bleibt, bis die folgenden Theile der Reihe nach in's Bewusstsein gelangt sind. Wenn wir z. B. von dem Klangbild „Wagen“ den ersten Theil „W“ aus dem Bewusstsein verloren haben, ehe der letzte Theil „n“ entsteht, wenn uns also nur das Klangbild „Wage“ oder das Klangbild „agen“ im Be-

wusstsein erscheint, so können wir den Sinn des Klangbildes „Wagen“ nicht erfassen. Ebenso ist es z. B. mit dem Klangbild „Leiter“; solange wir nur „Leite“ oder nur „eiter“ im Bewusstsein festhalten können, werden wir niemals den Sinn des Wortes „Leiter“ erfassen können. Dasselbe gilt von einer grossen Menge anderer Klangbilder; dieselben sind unverständlich, sobald der erste oder der letzte ihrer Buchstaben fehlt. Wenn nun aber gar noch die ersten zwei oder die letzten zwei Buchstaben eines Klangbildes wegfallen, so wird der Rest nur in sehr seltenen Fällen verständlich sein. Dass ein unvollständiges Wort aus dem Sinne eines ganzen Satzes ergänzt werden kann, gehört nicht hierher. Man kann also mit Recht sagen: die richtige Auffassung von Klangbildern ist in der Regel nur dann möglich, wenn jeder einzelne Theil des Klangbildes so lange im Bewusstsein bleibt, bis alle Theile nach einander in dasselbe gelangt sind. Analog verhält es sich mit der Auffassung der Objectbilder und Tastbilder, sobald die Versuchsanordnung nur eine successive Wahrnehmung ihrer Theile gestattet.

Wenn demnach für die Auffassung von Klangbildern, Objectbildern, Tastbildern und Symbolen die Zeitdauer ihrer Entstehung von wesentlicher Bedeutung ist, so entsteht die Aufgabe, diese Zeitdauer womöglich quantitativ zu bestimmen.

Bezüglich dieser Zeitdauer unterscheiden sich die Objecte der verschiedenen Sinne in hohem Grade: Jedes Wort, welches gesprochen wird, ist für unser Ohr ein werdendes, ein successive entstehendes Object. Spricht man sehr rasch irgend ein bekanntes Gedicht, so werden in der Secunde ungefähr 8 bis 9 Silben producirt, so dass jede Silbe eine Zeit von etwa 0,11 bis 0,125 Secunden beansprucht; rechnet man auf die Silbe durchschnittlich vier Buchstaben, so bedarf jeder Buchstabe ungefähr 0,03 Secunden zu seiner Entstehung.

Spricht man in gewöhnlichem Tempo, so kommen ungefähr die doppelten Zeitwerthe zur Verwendung, so dass also für einen Buchstaben 0,06 Secunden und für ein zweisilbiges, aus sechs Buchstaben bestehendes Wort 0,36 Secunden gerechnet werden müssen.

Die Objecte dagegen, welche wir sehen, sind für unser Auge fertige Objecte, so lange sie nicht zu gross und zu complicirt sind. Einfache, bekannte derartige Objecte kann unser Gesichtssinn bekanntlich bei momentaner Beleuchtung auffassen, sie brauchen also unser Auge nur einen Moment zu beschäftigen, während ein Moment unserem Ohr nicht einmal einen Buchstaben eines gesprochenen Wortes zuführt. Jedenfalls aber kann man sagen, dass wir ein nur 0,06 Secunden sichtbares Object leicht wahrnehmen können, während

in derselben Zeit in der Regel nur ein Buchstabe eines gesprochenen Wortes hörbar ist. Fällt beispielsweise unser Blick auf einen Punkt oder einen kleinen Kreis oder ein Kreuz, so werden wir jedes dieser Objecte leicht wahrnehmen, auch wenn es nur 0,06 Secunden sichtbar ist, dagegen werden die Worte „Punkt", „Kreis", „Kreuz", wenn sie in gewöhnlichem Tempo ausgesprochen werden, wenigstens fünf Mal so lang unser Gehörorgan beschäftigen. Dasselbe Verhältniss besteht zwischen der Zeitdauer eines Zahlzeichens und des äquivalenten Klangbildes; die Zahl 6 z. B. braucht uns nur einen Moment sichtbar zu sein, um erkannt zu werden; in der gleichen Zeit ist aber unserem Ohre von dem Worte „sechs" höchstens der vierte Theil zugekommen.

Die geschriebenen oder gedruckten Worte sind bei den europäischen Völkern lediglich Nachbildungen der Klangbilder und stehen daher den hörbaren Worten bezüglich ihrer Entstehungsdauer sehr nahe, weil die einzelnen Theile eines solchen Symbols in der Regel in einer ganz bestimmten Reihenfolge die Macula lutea des Auges beschäftigen, auch wenn das geschriebene Wort als Ganzes auf der Retina abgebildet ist.

Man kann also sagen: Objectbilder und Zahlzeichen sind Momentbilder im Vergleich mit den successive entstehenden Klangbildern und den successive unsere Macula lutea passirenden geschriebenen und gedruckten Worten. Nun können aber bekanntlich Objectbilder, Klangbilder und Symbole nicht allein primär durch Erregung der Sinnesorgane entstehen, sondern auch secundär durch Association in unserm Bewusstsein auftauchen, indem sie sich gegenseitig hervorrufen. Es fragt sich also, ob Objectbilder, Klangbilder und Symbole, welche secundär durch Association entstehen, dieselbe Zeit zu ihrer Entstehung beanspruchen wie die primär entstehenden.

Dass Objectbilder und Zahlen, welche von der Peripherie aus fast momentan entstehen, auf dem Wege der Association eine längere Entstehungsdauer haben sollten, dafür sind keine Anhaltspunkte gegeben; dagegen wäre es möglich, dass Klangbilder und Wortsymbole, welche von der Peripherie aus relativ langsam entstehen, auf associativem Wege schneller zu Stande kämen. Der Versuch bestätigt jedoch diese Annahme nicht; wählt man eine sehr gut leitende Associationsbahn, indem man in Gedanken eine Reihe bekannter Verse in möglichst rascher Aufeinanderfolge recitirt und auf diese Weise fest miteinander verknüpfte Klangbilder auf associativem Wege aneinander reiht, so braucht man hiezu annähernd dieselbe Zeit, welche zum Aussprechen dieser Verse nothwendig ist, und ebenso gelingt es nicht,

sich eine Reihe geschriebener Worte rascher vorzustellen, als man sie in Gedanken vom Papier abliest.

Man muss also sagen, dass bezüglich der Entstehungszeit von Objectbildern, Symbolen und Klangbildern dasselbe Verhältniss besteht, mögen dieselben primär oder secundär, d. i. auf associativem Wege entstehen. Da aber Objectbilder, Klangbilder und Symbole auf associativem Wege sich gegenseitig hervorrufen können, so ist auch noch das gegenseitige Verhalten ihrer Theile näher in's Auge zu fassen.

In dieser Beziehung nun besteht zwischen Objectbildern und einfachen Zahlzeichen einerseits und Klangbildern, geschriebenen und gedruckten Worten, Bewegungsvorstellungen der Sprache und der Schrift andererseits ein wesentlicher Unterschied: Weder die einzelnen Theile der Objectbilder, noch die einzelnen Theile der einfachen Zahlzeichen entsprechen den einzelnen Theilen der äquivalenten Klangbilder, der geschriebenen und gedruckten Worte etc., dagegen entsprechen sich die einzelnen Theile der Klangbilder, geschriebenen und gedruckten Worte, Bewegungsvorstellungen der Sprache und der Schrift untereinander in sehr vollkommener Weise. Theilt man z. B. das Bild eines Pferdes in fünf beliebige Theile und das Klangbild „Pferd“ in die fünf Theile P, f, e, r, d, so entspricht kein Theil des Objectbildes irgend einem Theile des Klangbildes; dagegen entspricht jedem Theile des Klangbildes „Pferd“ ein ganz bestimmter Theil des geschriebenen oder gedruckten Wortes „Pferd“, und jeder Theil des Klangbildes „Pferd“ entspricht auch wieder einem ganz bestimmten Theil der Bewegungsvorstellungen der Sprache und der Schrift, welche beim Aussprechen oder Niederschreiben des Wortes „Pferd“ erregt werden. Ebenso entsprechen z. B. beliebige vier Theile des Zahlzeichens 5 durchaus nicht den vier Theilen f, ü, n, f des Klangbildes „fünf“, während jeder Theil des Klangbildes „fünf“ einem ganz bestimmten Theil des geschriebenen oder gedruckten Wortes „fünf“ und einem ganz bestimmten Theil der Bewegungsvorstellungen entspricht, welche beim Aussprechen oder Niederschreiben des Wortes „fünf“ erregt werden.

Dieses Verhalten nun ist für die Association der verschiedenen Bilder untereinander von grosser Bedeutung.

Soll von einem Objectbilde ein Klangbild hervorgerufen werden, so kann nicht ein bestimmter Theil des Objectbildes einen bestimmten Theil des Klangbildes erregen, sondern das Objectbild muss fertig sein und so lange dauern, bis successive die einzelnen Theile des Klangbildes entstanden sind. Bedarf also das Klangbild zu seiner

Entstehung 0,3 Secunden, so muss das fertige Objectbild mindestens ebenso lang im Bewusstsein vorhanden sein. Sinkt aber die Dauer des fertigen Objectbildes z. B. auf den Werth von 0,06 Secunden, so kann von diesem Objectbilde aus höchstens noch ein einziger Theil, ein Buchstabe des Klangbildes hervorgerufen werden.

Soll umgekehrt von einem Klangbilde ein Objectbild hervorgerufen werden, so kann ebenfalls kein Theil des entstehenden Klangbildes irgend einen Theil des Objectbildes erregen, weil die Theile dieser Bilder einander nicht entsprechen. Das Klangbild muss vielmehr fertig sein und so lange dauern, bis das Objectbild entstanden ist. Nun aber bedarf das Objectbild zu seiner Entstehung nur einen Moment, keinenfalls aber mehr als 0,06 Secunden, also hat auch das fertige Klangbild nur so lange zu dauern, und die Dauer des fertigen Klangbildes kann z. B. auf den Werth von 0,06 Secunden sinken, ohne dass dadurch die Entstehung des Objectbildes verhindert wird.

Man sieht also, dass durch eine und dieselbe Störung (Sinken der Dauer der fertigen Objectbilder und der fertigen Klangbilder auf 0,06 Secunden) der Uebergang von den Objectbildern zu den Klangbildern alterirt, der Uebergang von den Klangbildern zu den Objectbildern aber nicht alterirt wird.

Ein ganz analoges Verhalten findet zwischen den Bildern (Symbolen) geschriebener und gedruckter Zahlen und den Klangbildern der entsprechenden Zahlwörter statt. Die Theile dieser Symbole entsprechen nicht den Theilen der zugehörigen Klangbilder, also kann ebenfalls nur ein fertiges Symbol ein solches Klangbild und ein fertiges Klangbild ein solches Symbol hervorrufen. Das Symbol braucht nur einen Moment zu seiner Entstehung, das Klangbild aber bedeutend länger, d. h. etwa 0,24 Secunden, wenn es aus vier Buchstaben besteht. Sinkt nun die Dauer der fertigen Symbole sowohl als auch der fertigen Klangbilder auf 0,06 Secunden, so wird der Uebergang von dem 0,06 Secunden dauernden Symbol zu dem 0,24 Secunden zu seiner Entstehung bedürfenden Klangbild nicht mehr möglich sein, wohl aber der Uebergang von dem 0,06 Secunden dauernden fertigen Klangbild zu dem momentan entstehenden Symbol.

Soll dagegen ein Klangbild das Bild (Symbol) des entsprechenden geschriebenen Wortes hervorrufen, so kann jeder Theil des Klangbildes einen bestimmten Theil des Symbols erregen, das Klangbild braucht nicht vollendet zu sein, sondern während es entsteht, kann jeder seiner Theile sogleich den entsprechenden Theil des zu erregenden Bildes hervorrufen, und kaum ist das Klangbild vollendet, so ist auch das entsprechende Schriftbild vollendet. Bedarf das Klangbild

zu seiner Entstehung 0,3 Secunden und das Schriftbild ebenso lang, so erregt das entstehende Klangbild innerhalb dieser Zeit das Schriftbild. Die Dauer des fertigen Klangbildes kann nun auf 0,06 Secunden sinken und doch wird die Erregung des Schriftbildes dadurch nicht verhindert, weil das Schriftbild nicht vom fertigen, sondern vom werdenden Klangbild erregt wird. Dasselbe Verhalten findet statt beim Uebergang vom Schriftbild zum Klangbild eines Wortes. Die Theile dieser Bilder entsprechen sich genau; es kann also das entstehende Schriftbild das Klangbild erregen und es kann die Dauer des fertigen Schriftbildes auf 0,06 Secunden sinken, ohne die Erregung des Klangbildes zu verhindern.

Man sieht hieraus, dass dieselbe Störung (Abnahme der Dauer der fertigen Bilder), welche den Uebergang vom Objectbild zum Klangbild und vom Zahlensymbol zum Klangbild des Zahlworts unmöglich macht, die gegenseitige Association von Klangbild und Schriftbild eines Wortes nicht alterirt.

Soll das Klangbild eines Wortes auf die Sprachbahn übertragen werden, also eine Reihe von Bewegungsvorstellungen erregen, so entspricht wieder jedem Theil des Klangbildes ein ganz bestimmter Theil der zu erregenden Bewegungsvorstellungen, letztere werden nicht erst vom vollendeten Klangbild hervorgerufen, sondern schon vom entstehenden Klangbild, und sind unmittelbar nach Vollendung des Klangbildes ebenfalls vollendet. Bedarf z. B. das Klangbild 0,3 Secunden zu seiner Entstehung, so werden während derselben Zeit auch die erforderlichen Bewegungsvorstellungen entstehen, und wenn das fertige Klangbild nur 0,06 Secunden dauert, so wird dieser Umstand das Zustandekommen der Bewegungsvorstellungen nicht mehr hindern können.

Bezüglich des Uebergangs vom Klangbild zum Schriftbild eines Wortes und zu den Bewegungsvorstellungen, welche zum Niederschreiben dieses Wortes erforderlich sind, verhält es sich ebenso; jedem Theil des Klangbildes entspricht ein bestimmter Theil des Schriftbildes und eine bestimmte Bewegungsvorstellung der Schrift, und folglich werden schon vom entstehenden Klangbild successive die entsprechenden Theile des Schriftbildes und der Bewegungsvorstellungen erregt; der erste Theil des entstehenden Klangbildes erregt den ersten Theil des Schriftbildes und dieser den ersten Theil der Bewegungsvorstellungen, der zweite Theil des Klangbildes den zweiten Theil des Schriftbildes und dieser den zweiten Theil der Bewegungsvorstellungen u. s. f. bis zur Vollendung des ganzen Klangbildes, des ganzen Schriftbildes und sämmtlicher Bewegungsvorstellungen. Mag

das vollendete Klangbild dann auch nur eine momentane Dauer haben, so sind doch das Schriftbild und die Bewegungsvorstellungen der Schrift zu Stande gekommen.

Soll vom Objectbild zur Sprachbahn oder zur Schriftbahn übergegangen werden, so ergeben sich dieselben Schwierigkeiten wie für den Uebergang vom Objectbild zum Klangbild; denn der Weg vom Objectbild zur Sprachbahn und zur Schriftbahn führt durch das Centrum für Klangbilder hindurch. Sobald das fertige Objectbild nur kurze Zeit, also etwa nur 0,06 Secunden dauert, so kann nur der erste Theil des Klangbildes erregt und folglich auch nur der erste Theil des Klangbildes ausgesprochen und niedergeschrieben werden, d. h. der zu einem Object gehörige Name kann weder gedacht, noch gesprochen, noch geschrieben werden und lediglich der erste Buchstabe des Namens kann gedacht, gesprochen und geschrieben werden.

Berücksichtigt man diese Verhältnisse bei Beurtheilung des Krankheitsfalles, so wird die eigenthümliche Sprachstörung des Kranken erklärlich, ohne dass man im Schema Fig. 1 die Unterbrechung irgend einer Verbindungsbahn oder die Einführung einer neuen Bahn vorzunehmen braucht: der Kranke kann, wie oben gezeigt wurde, Objectbilder, Klangbilder und Symbole in der That nur sehr kurze Zeit festhalten, es ist demnach begreiflich, warum er von den Klangbildern zu den Objectbildern gelangt, nicht aber umgekehrt von den Objectbildern zu den Klangbildern, oder genauer ausgedrückt, warum er von den kurz dauernden Klangbildern aus die rasch entstehenden Objectbilder hervorrufen kann, nicht aber von den kurz dauernden Objectbildern aus die relativ langsam und successive entstehenden Klangbilder.

Ist diese Erklärung richtig, so muss der Kranke aber auch von den Objectbildern zu den Klangbildern gelangen können, wenn er die an und für sich kurz dauernden Objectbilder durch Betrachten des Objectes fortwährend erneuert. Das zuerst entstandene Objectbild wird dann den ersten Theil des Klangbildes hervorrufen, das erneuerte Objectbild den zweiten, das abermals erneuerte Objectbild den dritten Theil des Klangbildes u. s. w., bis alle Theile des Klangbildes hervorgerufen sind.

Dieser Weg wird aber selbstverständlich nur dann zum Ziele führen, wenn die ebenfalls nur kurz dauernden Theile des Klangbildes nicht wieder verschwinden. Um die einzelnen Theile eines Klangbildes zu fixiren, giebt es mehrere Wege; man kann sie auf die Sprachbahn übertragen und beständig erneuern durch Benützung der Leitung A, D, F, Ohr, A (Fig. 1), oder man kann sie auf die Schrift-

bahn A, C, G, H (Fig. 1) übertragen, jeden Theil des Klangbildes durch die Schrift fixiren und durch wiederholtes Ablesen des Geschriebenen das Klangbild längere Zeit festhalten; oder drittens, man kann beide Wege gleichzeitig benützen, also schreibend sprechen und durch wiederholtes Nachsprechen das Klangbild erneuern und festhalten. Der erste dieser Wege ist der kürzeste, aber auch der schwierigste und unsicherste, weil er vom Kranken verlangt, jeden Theil des Klangbildes durch anhaltendes Aussprechen so lange festzuhalten, bis der nächstfolgende Theil des Klangbildes vom Objectbild aus hervorgerufen ist. — Der zweite Weg ist der längste, weil er die Bahnen B, A, C, G, H, Schrift, Auge, C, A, D, F, Ohr A (Fig. 1) benützt; dieser Weg ist aber der leichteste und sicherste, weil er zur Fixirung jedes Theils des Klangbildes durch die Schrift führt, den Kranken also nicht zwingt, jeden Theil des Klangbildes durch unablässiges Aussprechen festzuhalten, sondern ihm Ruhepausen gestattet, nach welchen er immer wieder das bereits schriftlich fixirte Klangbild durch Ablesen erneuern kann. — Der dritte Weg, welcher die Bahnen B, A, C, G, H, Auge, C, A, D, F, Ohr, A und die Bahnen B, A, D, F, Ohr, A, gleichzeitig umfasst, ist schwieriger und weniger sicher als der zweite Weg, aber entschieden sicherer als der erste Weg, weil er sich auf die Functionen zweier Bahnen stützt und nicht auf die Functionen einer einzigen Bahn, oder mit anderen Worten, weil er die successive associrten Theile eines Klangbildes nicht allein durch Aussprechen festhält, sondern auch durch Schreibbewegung.

Der Kranke kann nun in der That, wie bereits oben (Seite 671) erwähnt ist, von den Objectbildern zu den Klangbildern übergehen, wenn er das Object beständig vor sich hat und von dem immer wieder erneuerten Objectbild aus Buchstabe für Buchstabe des Klangbildes hervorruft und jeden Consonanten oder Vocal des Klangbildes durch wirkliches Niederschreiben oder durch Schreibbewegung und gleichzeitiges Aussprechen festhält.

Dass der Kranke den zweiten leichtesten Weg vor den übrigen bevorzugt, wenn ihm Schreibmaterial zur Verfügung steht, ist begreiflich, und ebenso begreiflich ist es, dass er in Ermangelung von Schreibmaterial lieber den dritten als den weniger sicheren ersten Weg benützt. Eine weitere Frage ist nun die, ob er den ersten Weg überhaupt benützen kann, wenn ihm die beiden übrigen Wege nicht zur Verfügung stehen, d. h. wenn man ihn nicht schreiben lässt. Ich habe öfter versucht, den Kranken zur Benützung des ersten Weges zu veranlassen, indem ich ihm einen Gegenstand vorlegte, nach dessen

Namen fragte und den Kranken hinderte, den fehlenden Namen zu schreiben. Aber niemals ist es ihm auf solche Weise gelungen, den Namen zu finden, ja er konnte nicht einmal den ersten Buchstaben des fehlenden Namens finden. Demgemäss zweifelte ich an der Benützbarkeit dieses Weges, bis der Kranke um Weihnachten 1884 anfing, auch diesen Weg zu benützen. Zeigte ich ihm damals z. B. eine Hand mit der Frage nach dem Namen, so sprach er: „H H Ha Ha Hand Hand“ und fand also richtig den fehlenden Namen auf der Bahn B, A, D, F, Ohr A, indem er erst den ersten Buchstaben des Klangbildes von B aus associrte, diesen Buchstaben durch wiederholtes Aussprechen festhielt, dann den zweiten Buchstaben von B aus associrte u. s. w. bis zur Vollendung des Wortes.

Eine weitere Probe auf die Richtigkeit der oben gegebenen Erklärung besteht darin, dass man den Kranken caet. par. das Objectbild nicht erneuern lässt, oder dass man den geschriebenen oder die geschriebenen Buchstaben verdeckt, oder dass man ihn auffordert, mit verbundenen Augen zu schreiben. In allen drei Fällen muss der Kranke nach obiger Theorie ausser Stande sein, zum Objectbild das Klangbild zu finden. Der Versuch bestätigt diese Erwartung. Sowie man den Kranken das Objectbild nicht erneuern läst, kommt er über den ersten Buchstaben des Klangbildes nicht hinaus; denn während er den ersten Buchstaben schreibt, ist ihm das Objectbild schon entschwunden und eine Fortsetzung seines Unternehmens also unmöglich.

Lässt man ihn das Objectbild durch Betrachten des Gegenstandes erneuern, verdeckt man aber den ersten soeben geschriebenen Buchstaben des Klangbildes, so entschwindet ihm letzterer und er kann von dem erneuerten Objectbild nun nicht zum zweiten Buchstaben übergehen, sondern lediglich den ersten Buchstaben des Klangbildes wieder finden. Dasselbe ist der Fall, wenn man das Geschriebene nach dem Zustandekommen mehrerer Buchstaben verdeckt; er kann dann in der Vollendung des Wortes nicht fortfahren, sondern muss von vorne anfangen; denn während er das Objectbild erneuert, entschwinden ihm die bereits geschriebenen Theile des Klangbildes aus dem Gedächtniss.

Mit geschlossenen Augen kann er den Namen eines gesehenen Gegenstandes nicht schreiben. Legt man ihm z. B. das Bild eines Hauses vor, so schreibt er den Buchstaben „H“; schliesst man nun seine Augen, so kann er nicht weiter schreiben; denn das Objectbild ist ihm entschwunden. Oeffnet man die Augen wieder und lässt ihn das Haus betrachten, nicht aber das geschriebene „H“, so beginnt er abermals zu schreiben, schreibt aber wieder ein „H“, und so nach-

einander fort, so oft man will; er kommt über das „H“ nicht hinaus. Lässt man ihn nun das Haus sehen und das geschriebene „H“, so fügt er den nächsten Buchstaben „a“ hinzu. Schliesst man ihm wieder die Augen, so kommt er über das „a“ nicht hinaus. Lässt man aber seine Augen offen, so vollendet er das Wort „Haus“, indem er fortwährend das Bild und das Geschriebene betrachtet.

Die oben (Seite 678) gegebene Darstellung des Verhältnisses der Klangbilder zur Sprachbahn erklärt auch, warum der Kranke so rasch verschwindende Klangbilder aussprechen kann: Jeder Theil des Klangbildes entspricht, wie bereits dargelegt wurde, einem bestimmten Theil der aufeinanderfolgenden Bewegungsvorstellungen; es ist also nicht nöthig, dass das Klangbild vollendet sei und nach seiner Vollendung so lange dauere, bis die Bewegungsvorstellungen der Sprache successive hervorgerufen sind, sondern während die einzelnen Theile des Klangbildes entstehen, entstehen auch die einzelnen, ihnen entsprechenden Bewegungsvorstellungen; wenn z. B. das Klangbild „Brod“ entsteht, wird vom eben entstandenen Klangbild „B“ die Bewegungsvorstellung „B“ hervorgerufen, ferner wird vom darauffolgenden Klangbild „r“ die Bewegungsvorstellung „r“ hervorgerufen u. s. f., so dass mit Vollendung des Klangbildes „Brod“ auch die Bewegungsvorstellungen für „Brod“ der Reihe nach associrt sind. Das Nachsprechen eines gehörten und das Aussprechen eines gedachten Wortes sind also für den Kranken nichts anderes als ein rasches Nachbuchstabiren; sowie er das Klangbild erhalten hat, reproducirt er es, indem er sofort jeden Theil desselben auf die Sprachbahn überträgt und somit reproducirend das Wort ausspricht.

Auf dieselbe Weise erklärt sich auch das Seite 666 geschilderte Verhältniss der Symbole zur Sprachbahn: Der Kranke kann geschriebene und gedruckte Worte laut ablesen, weil jeder Theil eines solchen Wortes einer bestimmten Bewegungsvorstellung der Sprache entspricht. Der Kranke liest also rasch buchstabirend, wenn es sich um Worte handelt. Handelt es sich aber um geschriebene oder gedruckte Zahlen, so müssen Schwierigkeiten entstehen, weil nicht jeder Theil einer Zahl einem bestimmten Theil der Bewegungsvorstellungen entspricht, welche erforderlich sind, um die Zahl auszusprechen. Der Zahl 201 z. B. entspricht das zusammengesetzte Wort „Zweihundertundeins“; der Kranke, welcher vor seiner Verletzung auch diese höheren Zahlen richtig ablesen konnte, findet aber nicht dieses Wort, sondern er liest: „Zwei, Null und Eins“. Die Zahl 211 liest er: „Zwei und elf“, und in analoger Weise verfährt er mit jeder Zahl, welche 200 übersteigt.

Auffallend ist hiebei jedoch, dass er die einfacheren Zahlen wirklich aussprechen kann, dass also z. B. das einfache Bild der Zahl 6 das entsprechend zusammengesetzte Klangbild „sechs“ und die Bewegungsvorstellungen hervorruft, welche zur Aussprache des Wortes „sechs“ erforderlich sind; man könnte vermuthen, dass die Kürze und Einfachheit solcher Zahlwörter hiebei massgebend sei; allein diese Erklärung wäre nicht stichhaltig, weil der Kranke ganz einfache und kurze Namen, wie „Kuh“, „Bär“ u. dgl. nicht findet, wenn man ihm das betreffende Objectbild zeigt. Aber auch die Annahme, dass die Zahlwörter sich anders zu ihren Objecten und Symbolen verhalten als die Dingwörter, und dass dieses Verhältniss zwischen Zahlwörtern und ihren Objecten und Symbolen eben nicht gestört sei — auch diese Annahme ist nicht zulässig, denn das erwähnte Verhältniss ist thatsächlich gestört; der Kranke kann, wie oben erwähnt, z. B. die Spielkarte „Eichelsechs“ nicht benennen und findet das Wort „sechs“ nicht, auch wenn ihm das Wort „Eichel“ vorgesagt wurde; aber er findet das Wort „sechs“ durch einen Kunstgriff, indem er die Eicheln abzählt und so zum fehlenden Wort „sechs“ gelangt. Und denselben Kunstgriff benützt er, wenn er eine einfache Zahl benennen soll; das einfache Bild der Zahl ruft das zusammengesetzte Klangbild des entsprechenden Zahlwortes nicht hervor, sondern der Kranke zählt in Gedanken von eins an so lange fort, bis er das fehlende Zahlwort auf diese Weise hervorruft.

Es besteht also auch hinsichtlich der Zahlen dasselbe Verhältniss zu den Zahlwörtern wie zwischen Objecten und Dingwörtern. Die Zahlen sind einfache Bilder, welchen zusammengesetzte Klangbilder, nämlich die Zahlwörter gegenüberstehen, und dem Kranken ist der Uebergang von diesen einfachen Bildern zu den zusammengesetzten Zahlwörtern ebenso unmöglich wie der Uebergang von einem einfachen Objectbild zu dem zusammengesetzten Klangbild des entsprechenden Dingworts.

Man sieht hieraus, wie genau man bei Beobachtung solcher Patienten auf ihre Kunstgriffe achten muss, welche sehr geeignet sind, das wirkliche Sachverhältniss zu verschleiern. So z. B. würde der Kranke beim Anblick eines Brodes sehr leicht das Wort „Brod“ finden können, wenn er sich zufällig erinnerte, dass dieses Wort im „Vaterunser“, welches er geläufig spricht, vorkommt, und doch würde man dann nicht sagen können, er sei im Stande, vom Objectbild zum Klangbild „Brod“ überzugehen.

Das oben (Seite 679) Gesagte erklärt endlich auch die merkwürdige Thatsache, dass der Kranke für Objecte die fehlenden

Namen schreibend finden kann; er kann, wie bereits erwähnt, diese Namen nicht so niederschreiben, wie er sie auf Dictat niederschreibt, sondern er findet vom Objectbild aus zuerst nur den ersten Buchstaben, hält diesen fest, findet durch Erneuerung des Objectbildes den zweiten Buchstaben u. s. f. bis zur Vollendung des ganzen Namens.

Hiermit glaube ich bewiesen zu haben, dass es eine Aphasie giebt, welche weder auf Functionsunfähigkeit der Centren, noch auf Leitungsunfähigkeit der Verbindungsbahnen beruht, sondern lediglich auf Verminderung der Dauer der Sinneseindrücke und dadurch bedingter Störung der Wahrnehmung und der Association.

Aphasie in Folge verminderter Dauer der Sinneseindrücke ist allem Anscheine nach nicht selten und wird sich ganz rein insbesondere bei Kranken finden, welche nach Hirnerschütterung oder nach einer fieberhaften Erkrankung aphasisch geworden sind. Herderkrankungen des Gehirns dagegen werden in erster Linie zu Zerstörung einzelner Centren und zu Unterbrechung einzelner Leitungsbahnen führen, in zweiter Linie aber auch zu Symptomen, welche auf verminderte Dauer der Sinneseindrücke zurückzuführen sind. Man findet dann Symptome verschiedener Pathogenese nebeneinander.

Bei Durchsicht der Casuistik habe ich eine Anzahl von Fällen gefunden, in welchen ebenfalls alle Eindrücke sofort wieder vergessen wurden. Leider sind sie nicht mit genügender Genauigkeit beschrieben, um nachträglich eine beweiskräftige Analyse zu gestatten. — In letzter Zeit hat Lichtheim*) mehrere Fälle von Aphasie eingehend beschrieben, von welchen Fall II. einer traumatischen Aphasie hierherzugehören scheint. Der betreffende Kranke, welcher sich sein Leiden durch einen Sturz aus dem Wagen zugezogen hatte, fand insbesondere die Namen vorgezeigter Gegenstände nicht. Er selbst gab an, dass ihm von den Worten, welche er nicht fand, auch die inneren Worte, die Klangbilder, fehlten. Sagte man ihm die Worte vor oder schrieb man sie ihm auf, so konnte er sie ohne Schwierigkeit nachsprechen, vergass sie jedoch sofort wieder. Sehr hochgradig gestört war die Fähigkeit zu schreiben. Aufgefordert, seine Kranken-

*) Lichtheim, Ueber Aphasie. Deutsches Archiv für klin. Medicin v. Ziemssen und Zenker. 36. Bd. 3. und 4. Heft. 1885.

geschichte zu schreiben, schrieb er fast lauter verstümmelte sinnlose Worte, deren Sinn absolut nicht zu entziffern war. Etwas besser gelangen ihm einzelne Worte, welche er als Benennung vorgehaltener Gegenstände aufschrieb. Es zeigte sich, dass hierbei Störungen der Sprache und der Schrift parallel gingen, dass er diejenigen Worte, welche er nicht aussprechen, auch nicht aufschreiben konnte. Auf Dictat dagegen schrieb er fehlerlos, rasch und vollkommen fliessend. Alle übrigen beim Sprechen, Lesen und Schreiben in Betracht kommenden Fähigkeiten waren intact, ebenso die Intelligenz. So war der Befund 6 Wochen nach der Verletzung; einen Monat später hatten sich alle Symptome bedeutend gebessert.

Dieser Patient vergass also ebenfalls sehr schnell, konnte von den Objectbildern zu den Klangbildern nicht übergehen und konnte die Namen, welche er nicht fand, mindestens nicht so fliessend schreiben wie Dictat. Bezüglich des Verhältnisses der Symbole zur Sprachbahn findet sich in der Krankengeschichte keine Bemerkung.

Interessant war noch der weitere Verlauf des von mir beschriebenen Krankheitsfalles: Ende December 1884 fing der Kranke an, leichter die fehlenden Worte zu finden, insbesondere Morgens nach dem Aufstehen; Nachmittags und vorzugsweise nach Biergenuss stellten sich wieder grössere Schwierigkeiten ein; und innerhalb vierzehn Tagen verlor sich die beschriebene Aphasie vollständig; der Kranke konnte alle Gegenstände, welche er von früher her kannte, ohne Schwierigkeit benennen und ohne sich eines Kunstgriffs zu bedienen. Gleichzeitig liess sich nachweisen, dass die Dauer der Sinneseindrücke wieder normal geworden war. Als ich den Mann am 19. Januar 1885 in der Klinik als genesen vorstellte, war er im Stande, eine, zwei und selbst drei zusammengesetzte Zahlen lange Zeit im Gedächtniss zu behalten, ebenso mehrere Worte, ferner konnte er Buchstaben, welche ihm langsam vorgesprochen oder einzeln vorgeschrieben und dann wieder beseitigt wurden, zu Worten zusammenfassen, er konnte Objectbilder aus ihren successive aufeinanderfolgenden Theilen richtig erkennen, ebenso Gegenstände, welche er bei geschlossenen Augen nur mit dem Zeigefinger betastete. Während er noch am 4. December 1884 in der rechten Hohlhand und an der Volarfläche der Finger der rechten Hand eine Druckzunahme von 0—400 Grm. durchaus nicht percipirte, konnte er am 12. Januar 1885 in der rechten Hohlhand und an der Volarfläche des rechten Kleinfingers eine Druckzunahme von 0—60 Grm. wahrnehmen, an der Volarfläche des Ringfingers eine solche von 0—55 Grm.

an der Volarfläche des Mittelfingers eine solche von 0—40 Grm.,
» » » » Daumens » » » 0—30 »
» » » » Zeigefingers » » » 0—10 »

Am 15. October 1884 hatte ich constatirt, dass sein rechtes Auge ein concentrisch ausserordentlich eingeschränktes Gesichtsfeld und minimale Sehschärfe hatte und fast nur noch mit der Macula lutea sah, dass sein linkes Auge zwar normale centrale Sehschärfe, aber ebenfalls ein abnormes Gesichtsfeld besass. Dasselbe bestand aus einer concentrischen Fläche von 15° Radius und einer concentrischen, auf die untere Hälfte beschränkten bandförmigen Fläche, deren kleinerer Radius 30°, deren grösserer Radius 50° mass. In dieser Fläche lag wie eine Insel ein bandförmiges Skotom von 10° Durchmesser, welches sich aber auf den äusseren unteren Quadranten des Gesichtsfeldes beschränkte.

Eine am 19. Januar 1885 vorgenommene Untersuchung zeigte das Gesichtsfeld des linken Auges nach unten, nach aussen und nach innen wieder von normaler Ausdehnung, nach oben aber noch auf 40° eingeschränkt.

Das Gesichtsfeld des rechten Auges war noch ebenso auf ein Minimum eingeschränkt, wie am 15. October 1884.

Ein so vollständiges, innerhalb 14 Tagen sich vollziehendes Verschwinden der Sprachstörung, welche über ein Jahr bestanden hatte, lässt einerseits die Annahme nicht aufkommen, dass der Kranke durch allmäliges Einüben das Verlorene wieder auf's Neue sich erworben habe, andererseits beweist die gleichzeitig eingetretene Besserung des Gedächtnisses und die Zunahme der Dauer der Sinneseindrücke, dass die geschilderte Sprachstörung in der That nur durch die Abnahme der Dauer der Sinneseindrücke bedingt war.

Ferner zeigte sich vom 10. März 1885 an ohne nachweisbare Veranlassung wieder einige Abnahme der Redefertigkeit, was ebenfalls gegen die Annahme blosser Einübung spricht.

Bemerkenswerth war auch der allgemeine psychische Eindruck, welchen Patient in den verschiedenen Stadien seines Leidens machte. So lange er jeden Sinneseindruck sofort wieder vergass, konnte man ihn leicht für geistesschwach halten, sowie sich aber sein Gedächtniss wieder gebessert hatte, zeigte sich die Integrität seines Urtheilsvermögens.

Bezüglich des graduellen Unterschieds der einzelnen Krankheitssymptome scheint mir noch beachtenswerth, dass der Kranke unmittelbar nach Wiedererlangung des Bewusstseins zwar willkürlich sprechen

konnte, aber Fragen, welche man an ihn richtete, nicht verstand; dass er dann mehrere Tage später, als er gehörte Worte wieder verstand, beim Nachsprechen die Worte successive und unter Wiederholung ihrer Theile aussprach, und dass er schon damals die Namen von Gegenständen schreibend finden konnte; denn in dem von Dr. Morian geschilderten Befunde vom 28. November 1883 heisst es: „... doch war es bemerkenswerth, dass ihm (beim Schreiben) ein Wort früher einfiel, als wenn er es aussprechen sollte, und wenn er im Schreiben etwa zur Mitte desselben gekommen war, so konnte er es auch schon aussprechen".

Als wichtig für die Untersuchung aphasischer Patienten möchte ich noch hervorheben den oben dargelegten Unterschied zwischen Objectbildern und Klangbildern, ferner den Unterschied zwischen geschriebenen Zahlen und geschriebenen Worten, welcher darin besteht, dass der Uebergang von Zahlen zu den betreffenden Klangbildern der Zahlwörter schwieriger ist, als der Uebergang von geschriebenen Worten zu den betreffenden Klangbildern dieser Worte. Auch möchte ich rathen, bei Prüfung der Leitungsfähigkeit der einzelnen Bahnen nicht bloss Wörter zu verwenden, sondern auch einzelne Buchstaben und einfache Zahlen.

Schliesslich habe ich noch einige Punkte hervorzuheben, welche für die Physiologie der Sprache nicht ohne Interesse sind: Es ist eine bekannte Thatsache, dass das Namensgedächtniss mit zunehmendem Alter abnimmt, und man begegnet nicht selten der Annahme, dass diese physiologische Wortamnesie nur graduell verschieden sei von der pathologischen Wortamnesie. Dieser Annahme muss ich entgegenhalten, dass gesunde Leute, welchen ein Wort oder ein Name entfallen ist, niemals im Stande sind, den entfallenen Namen schreibend zu finden, wie dies der oben geschilderte Kranke konnte, dass also doch nicht bloss ein quantitativer, sondern auch ein qualitativer Unterschied zwischen der physiologischen und der pathologischen Wortamnesie besteht. — Ferner ergiebt die beschriebene Krankheitsgeschichte, dass Klangbilder künstlich längere Zeit festgehalten werden können durch Uebertragung derselben auf die Sprachbahn; man beobachtet ja auch bei Kindern Aehnliches; dieselben suchen nicht selten einen Auftrag dadurch festzuhalten, dass sie ihn wiederholt Wort für Wort aussprechen.

Ferner hat sich gezeigt, dass das Klangbild eines Wortes auf dem Wege der Association ebenso successive in's Bewusstsein tritt wie auf der Sinnesbahn vom Gehör aus.

Endlich hat sich ergeben, dass beim geläufigen Sprechen und Schreiben die einzelnen Worte nicht in toto von einem Centrum zum anderen geleitet werden, sondern dass jeder Theil sofort die ganze, aus mehreren miteinander leitend verbundenen Centren bestehende Bahn durchläuft, dass also vergleichsweise eine Depesche oder ein Wort nicht von einer Station zur anderen telegraphirt wird, sondern dass jeder Theil des zu befördernden Wortes sogleich die ganze Reihe hintereinander liegender Stationen durchläuft.

Würzburg, den 12. April 1885.

---

# XXX.

# Zur Casuistik anomaler Befunde an Gehirnen von Verbrechern und Selbstmördern*).

Von

Prof. Dr. **Max Flesch**
in Bern.



## I. Unvollkommene Bildung der Grosshirnsichel mit unsymmetrischer Entwickelung der Hemisphären.

Die erste der hier mitzutheilenden Beobachtungen betrifft einen ca. 50 Jahre alten kräftigen Mann M. F... Derselbe tödtete sich am 13. November 1879 in Würzburg durch Cyankali. Er gehörte den besseren Ständen an und lebte in guten Verhältnissen. Nach privaten Mittheilungen soll derselbe, nachdem vor einigen Jahren an ihm wegen einer Mastdarmfistel operirt worden war, in der letzten Zeit vor seinem Tode grosse Furcht vor einer Wiederholung der Operation gehegt haben. Irgend welche Veranlassung zum Selbstmord ist im Uebrigen nicht bekannt geworden.

Die Section ergab nach Abnahme des Schädeldaches, dass die Dura mater in der vorderen Hälfte der grossen Längsspalte des Gehirnes sich über die Convexität der Hemisphären ausspannte, ohne

*) Unter der obigen Bezeichnung gedenke ich aus dem mir vorliegenden Material, welches zur Ausarbeitung des demnächst zu publicirenden II. Theiles einer bereits erschienenen Abhandlung (Untersuchungen über Verbrechergehirne; Würzburg, Stuber, 1882) gesammelt wurde, einige Beobachtungen zu publiciren, welche theils nicht zur Reihe der zur statistischen Behandlung bestimmten, aufeinander folgenden Fälle gehören, theils mir einer eingehenderen Behandlung werth erscheinen, als sie im Rahmen jener auf ein bestimmtes Gebiet beschränkten Arbeit möglich ist.

einen trennenden Sichelfortsatz zwischen die letzteren zu senden. Die Falx cerebri endet, sich allmälig von hinten nach vorn verschmälernd, etwa in der halben Länge des Gehirnes. Die Pia bildet daher in der vorderen Region die einzige Trennung beider Hirnhälften, ebenso wie an anderen Furchen spannt sich eine „Arachnoideal-“ Platte frei über die Spalte weg. Da dieselbe durch Pacchioni'sche Wucherungen, Verdickung und starke Venenfüllung undurchsichtig ist, so scheint es, als ob auf eine Strecke von etwa 7 Ctm., beginnend etwa 2 Ctm. über dem vorderen Ende des Gehirnes eine Scheidung der Hemisphären überhaupt nicht existire. Nach vorsichtigem Lösen der Pia sieht man links etwa 6 Ctm. über dem Stirnende die Mantelkante nach rechts über die Mittelebene hinausgewölbt (Fig. 2 +); rechts besteht eine entsprechende Einsenkung. Es ist mithin die linke Hemisphäre auf Kosten der rechten vergrössert. Die Vorwölbung beträgt etwa 5 Mm.

Eine genauere Untersuchung des Gehirnes wurde nach vorsichtiger Härtung in Alkohol vorgenommen. Das Kleinhirn ist vom Grosshirn überragt. Die Fossa Sylvii ist rechts in normaler Weise geschlossen; links ist an der Theilungsstelle ein ganz kleines Feld der Insel (etwa 3 Mm. Seitenlänge) von der Seite her sichtbar. Beiderseits ist die Grube ungewöhnlich seicht. Da ausserdem der Schläfenlappen etwas verkürzt erscheint, so ist der Orbitaltheil des Stirnlappens fast ganz frei zu sehen.

Die Untersuchung der Furchen und Windungen ergiebt folgende Einzelheiten*):

Linke Hemisphäre: Die Rami anterior und posterior der seichten Fossa Sylvii entstehen aus einem gemeinsamen kurzen Stämmchen. Der R. posterior ist stumpfwinklig gablig getheilt, von Windungsbögen in normaler Weise abgeschlossen. Die Fissura centralis (c) ist normal. Die Sulci praecentralis (ps) und frontalis (fs) superior hängen T förmig zusammen. In der letztgenannten Furche erreicht eine quere Tiefenwindung etwa in der halben Länge des Stirnlappens nahezu die Oberfläche; das eigentliche Ende des Sulcus ist eine kurze Querfurche etwa 4 Ctm. über dem Stirnpol. Die untere Stirnfurche (fi) hängt mit der unteren Praecentralfurche zusammen. Sie nähert sich nach vorn der Mittelebene, so dass die

*) Die beigefügten Bezeichnungen vergleiche in Fig. 2. Der Gang der Beschreibung und die Rücksichtnahme auf manche Einzelheiten sind durch die Erfahrungen im Laufe von Untersuchungen über die Variationen der Gehirnwindungen, deren Einzelheiten in dem II. Theil der „Verbrecher-Gehirne“ besprochen werden sollen, begründet.

laterale Stirnwindung an Breite zu-, die mediale abnimmt. S. orbitalis Hförmig. Der kurze vordere Theil des lateralen Schenkels trägt eine Quer-Rinne, welche selbst an beiden Enden sagittale Furchen aussendet. Der mediale Längsschenkel beginnt am Trigonum olfactorium, endet im Stirnpol. Die Riechfurche ist gleichfalls lang ausgebildet, die Frontomarginalfurche dagegen nur durch kurze Horizontalspalten angedeutet Sulcus callosomarginalis anscheinend normal*). S. paracentralis kurz. Vordere Centralwindung (A) normal. In der Wurzel der I. Stirnwindung findet sich eine tiefe, schräg die Mantelkante schneidende Furche ($\chi$)**). Die mediale und die mittlere Stirnwindung hängen durch die vorerwähnte zur Oberfläche reichende Tiefenwindung im Grunde der oberen Stirnfurche zusammen. Die mittlere Stirnwindung ist hinten breit, durch eine aus der unteren Stirnfurche entspringende Längsfurche auf eine kurze Strecke in zwei Windungen gespalten; von der letzteren erweist sich die laterale als Fortsetzung einer von der lateralen Stirnwindung ausgehenden, den Grund der unteren Stirnfurche durchsetzenden Tiefenwindung. Die laterale Stirnwindung selbst ist vorn breit und in zwei Parallelzüge gespalten. Ueber die Windungen der Orbitalfläche ist nichts zu ergänzen. — Im Parietallappen bilden Stamm und aufsteigender Ast der Interparietalspalte (p) eine ziemlich lange Retrocentralspalte, aus welcher ein Seitenzweig tief in die Fossa Sylvii eindringt, während ein kurzer sagittaler Zweig — Andeutung des hinteren Astes (p') — aus ihrer Mitte in einer von der Mittelebene aus fast 5 Ctm. weit die Convexität durchschneidenden Querfurche endet. Die eigentliche sagittale Fortsetzung der Parietalspalte bildet aber eine selbstständige Furche ($\pi$), welche 2 Ctm. über der Fossa Sylvii beginnt und nach gewundenem, medial- und rückwärts gerichtetem Verlaufe die Mantelkante überschreitet, um sich auf der medialen Hemisphärenfläche, 22 Mm. unter der Mittelebene, seicht in die Parieto-Occipitalspalte zu verlieren. Diese zweite Parietalspalte trennt die beiden Scheitelläppchen. Der Sulcus subparietalis ist ⊥förmig; der hintere Abschnitt des horizontalen Theiles reicht bis zur Fiss. calcarina, dringt aber nicht in sie ein. Die hintere Centralwindung (B) ist sehr schmal, namentlich oben. Von den beiden Gyris des unteren Scheitelläppchens ist der vordere (supramarginalis) klein, der hintere (angularis) mehrfach gewunden. — Die Fissura calcarina mündet nicht in die Fiss. Hippocampi; rückwärts endet sie Tförmig in einer verticalen, den Occipitalpol tief einschneidenden Furche, im Grunde einer Depression des Hinterhaupt-

*) Eine genaue Betrachtung war wegen der deckenden Piaplatte nicht möglich.

**) Als „$\chi$"-Furche bezeichne ich vorläufig diese Furche, einem Benedict'schen Vorgehen folgend; sie ist von besonderem Interesse insofern sie für die Vergleichung mit dem Carnivoren-Gehirn, speciell hinsichtlich der Homologie des Sulcus cruciatus jener Thiere Interesse bietet. Näheres darüber bringt eine Dissertation von Fräulein Familiant.

lappens von der medialen Seite her*). Die Fissura parietooccipitalis (oc) endet abgeschlossen auf der Convexität, nimmt hingegen, wie schon erwähnt. von vorn her in ihrem Stamm das hintere Ende der Parietalspalte auf. Der S. praeoccipitalis besteht als kurzer mit einer Längsrinne verbundener Querschnitt der Schläfenkante. Die vordere Hinterhauptsfurche (o. a.) ist lang; sie nimmt von vorn her die mittlere Schläfen-, von hinten her die mittlere Hinterhauptsfurche auf. Die kurze obere Occipitalfurche umkreist in scharfer Biegung das laterale Ende der Parietooccipitalspalte und endet rückwärts in einem Sförmig gebogenen S. occipitalis transversus (otr); letzteren verbindet eine Querfurche (†) mit der mittleren Occipitalfurche. Den Sulcus occipitalis inferior ersetzt das tiefe Eindringen der den Pol schneidenden Verticalfurche auf die Basisfläche. — Der Sulcus occipitotemporalis ist lang gestreckt, vorn mit dem Anfangstheil der unteren Schläfenfurche verbunden. Der Cuneus ist breit, in ihm eine tertiäre Verticalfurche; eine überzählige Längsfurche findet sich an der unteren Occipitalwindung. — Die obere Schläfenfurche ist weit nach oben zu verfolgen; daher die starke Entwickelung des Gyrus angularis. Eine mittlere und untere Furche existiren nur in einem Theil des Lappens. Denselben durchschneiden im Gebiete der mittleren und unteren Schläfenwindung eine von der oberen Schläfenfurche nach rückwärts und unten abzweigende bis zur Basisfläche vordringende Spalte und eine zweite, mit der ersten parallele, weiter rückwärts gelegene selbstständige Furche. Die obere Schläfenwindung ist sehr schmal; die mittlere und untere sind breit, jedoch in ihrem hinteren Theil durch die eben beschriebene Anordnung**) in Querwülste verwandelt. Von den drei queren Schläfenwindungen ist die mittlere die schwächste. — Der Gyrus cinguli konnte nicht genau untersucht werden, hat jedoch anscheinend nichts atypisches.

Rechte Hemisphäre: Ram. ascendens und anterior Fossae Sylvii entstehen etwa 8 Mm. von einander entfernt, aus dem Stamme; der R. posterior divergirt rechtwinklig in zwei Aeste von je 3 Ctm. Länge. Die Centralspalte (c) ist etwas mehr gewunden als links. Der Sulcus praecentralis superior (ps) ist kurz, vorwärts convex; sein mediales Ende liegt 3 Ctm. von der Mantelkante entfernt. Die obere Stirnfurche (fs) entsteht aus der vorigen; sie ist lang, von kurzen Querfuchen getrennt; an einer

*) Dieser ziemlich häufig vorkommende Eindruck entspricht dem oberen Verticalschenkel der Eminentia cruciata, ferner dem Verlaufe des Sinus longitudinalis superior. Auffallend häufig findet sich in ihm eine tiefe Verticalfurche, welche sehr oft das hintere Ende der Fissura calcarina aufnimmt. Näheres darüber in dem zweiten Theil „der Untersuchungen über Verbrecher-Gehirne“.

**) Diese Anordnung findet sich in ganz gleichartiger Weise an ziemlich vielen Gehirnen; sie ist in ähnlicher Weise als ein etwas seltnerer Typus der normalen Anordnung anzusehen, wie etwa die von Heschl beschriebene Variante der oberen Schläfenwindung.

solchen Kreuzungsstelle erhebt sich aus der Tiefe der Furche inselartig ein ganz isolirter, quer stehender Gyrus ($\gamma$). Die lange untere Praecentralfurche (pi) taucht lateralwärts in die Fossa Sylvii; auch die aus der vorigen hervorgehende untere Stirnfurche (fi) sendet einen Querast in die Fossa Sylvii aus. Die Orbitalfurche besteht aus zwei langen, von einem Querschnitt durchkreuzten sagittalen Spalten. Riechfurche wie links. Der S. callosomarginalis ist von der Paracentralfurche unterbrochen Die Frontomarginalfurche ist über die ganze Länge der Stirnkante bis 1 Ctm. vor die Fossa Sylvii zu verfolgen. Vordere Centralwindung (A) normal. Mediale Stirnwindung hinten breit; eine ihre Wurzel an der vorderen Centralwindung kreuzende $\chi$-Furche*) verbindet sich mit dem S. paracentralis. Mittlere Stirnwindung durch eine Längsfurche, die aus dem S. frontomarginalis aufsteigt, auf mehr als $^3/_4$ ihrer Länge in zwei Gyri getheilt. Die laterale Stirnwindung ist zweimal durch Querfurchen in die Tiefe versenkt. — Die Parietalspalte (p) beginnt oberhalb des einen Zweiges des Ramus posterior Fossae Sylvii; dreistrahlig, in typischer Anordnung setzt sie sich durch ihren hinteren Ast in die obere Hinterhauptsfurche fort, entsendet aber vorher einen tiefen Querast ($\alpha$) medialwärts, welcher mit Versenkung der oberen Uebergangswindung in die Tiefe, 1,5 Ctm. unter der Mantelkante tief von vorn her in die Occipitalfurche eindringt. Der Sulcus subparietalis ist wie links mit einer Verticalfurche verbunden, aber so kurz, dass vor ihm für perpendiculäre tertiäre Furchen im Vorzwickel Raum bleibt. Die hintere Centralwindung (B) ist weniger schmal als links. Gyrus angularis und supramarginalis sind annähernd gleich entwickelt. Eine tiefe Querfurche ($v'$) im oberen Scheitellappen verbindet sich mit der den Vorzwickel theilenden Verticalfurche. — Im Occipitallappen verhält sich die Fiss. calcarina wie links; es fehlt jedoch der dort**) erwähnte, vom Sinus longitudinalis superior herrührende Eindruck im Occipitalpol. Die Parietooccipitalspalte (oc) verhält sich wie links. Die vordere Hinterhauptsfurche (oa) verbindet sich mit dem Praeoccipitaleinschnitt. Von hinten nimmt sie die mittlere Hinterhauptsfurche auf. In den Praeoccipitaleinschnitt münden ferner noch die untere Occipitalfurche von hinten, die untere Temporalfurche von vorn her. Der Sulcus occipitotemporalis endet rückwärts in eine Querfurche, die von hinten her die verticale, mit der Fiss. calcarina verbundene Spalte aufnimmt. Der gesammte Occipitallappen ist noch stärker als links ausgebildet, reich an tertiären Furchen. Der Cuneus ist gross, theilweise von einer Randfurche ($\mu$) abgegrenzt, aus zwei horizontalen Wülsten gebildet. Die obere Occipitalwindung ist in ihrem Anfange durch den vorerwähnten Ast der Parietalspalte in die Tiefe gesenkt. — Die obere Schläfenfurche ist normal; die mittlere Schläfenfurche ist nur in kurzen Rinnen angedeutet, zwischen welchen breite, von einer schräg nach rückwärts absteigenden Spalte geschiedene Wülste die mittlere und die untere Schläfenwindung

*) Vergl. Anm. S. 691.

**) Vergl. Anm. S. 692.

verbinden. Die untere Schläfenfurche hängt vorn mit dem S. occipito-temporalis, hinten mit dem S. praeoccipitalis zusammen. Von drei queren Schläfenwindungen ist die vordere flach, aber breiter als die beiden anderen. Von dem Gyrus fornicatus gilt dasselbe wie von jenem der anderen Seite. —



Fig. 1. Schematische Darstellung des Defectes der Falx cerebri, eingezeichnet in eine Abbildung von Henle (Grundriss der Anatomie, Tafel 248, Figur 1). Der vorhandene Theil der Sichel ist durch Schraffirung hervorgehoben.

Das wesentlich Interessante in der Beschaffenheit dieses Gehirnes ist jedenfalls die rudimentäre Bildung der Falx in Verbindung mit der asymmetrischen Anordnung beider Stirnlappen. Ueberblicken wir die in Betracht kommenden entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge an der Hand der Kölliker'schen Darstellung*), so sehen wir, dass in unserem Präparate eine Bildungshemmung zur Geltung gekommen ist, welche die Ausbildung der bleibenden Falx cerebri beschränkt hat. Letztere entsteht in der Weise, dass in dem unpaaren Theile der primitiven Sichel eine mittlere Lage von festerem Bindegewebe entsteht,

*) Entwickelungsgeschichte des Menschen und der höheren Thiere. II. Aufl. S. 570ff. — Grundriss der Entwickelungsgeschichte II. Aufl. S. 258.

während die oberflächlichen Lagen zur Gefässhaut der angrenzenden Hemisphärentheile werden. Diese histologische Differenzirung ist an unserem Präparate nur in dem hinteren Theile der primitiven Sichel eingetreten; gerade in dem vorderen, zuerst entwickelten Abschnitte ist sie ausgeblieben, nicht aber in dem am spätesten entstehenden hinteren Gebiete. Mit dieser Anomalie trifft eine andere zusammen; in derselben Region, in welcher sie besteht, ist die linke Hemisphäre stärker entwickelt als die rechte. Man könnte versucht sein, dies als Folge des Mangels der Hirnschenkel anzusehen, die

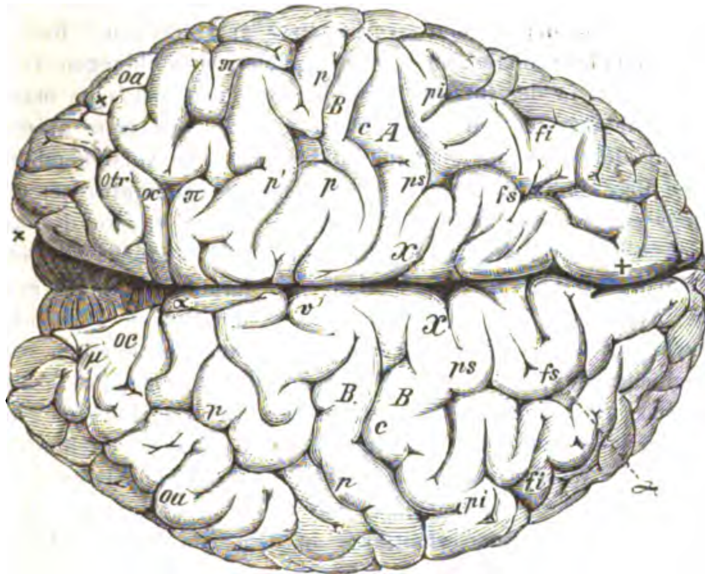



Fig. 2. Ansicht des Gehirnes von oben; die Erklärung der Bezeichnungen ist im Text einzusehen.

ohnehin an den meisten Gehirnen physiologisch mehr beanspruchte und morphologisch — wie aus der fast ausnahmslose reicheren Faltung der Oberfläche hervorgeht — zu weiterer Ausbildung geneigte linke Hemisphäre konnte bei dem Mangel der festen, medianen Durafalte ein Uebergewicht über die rechte Hemisphäre gewinnen und letztere zur Seite drängen. Eine solche Argumentation, so verlockend sie erscheint, ist indessen nur sehr vorsichtig zu gebrauchen.

Aus der Thatsache, dass gerade vorn die Differenzirung der bleibenden Sichel ausgeblieben ist, dass also nicht ein vorzeitiger Still-

stand in der von vorn nach hinten fortschreitenden Differenzirung, sondern eine locale Bildungshemmung vorliegt, müssen wir die Möglichkeit einer localen Ursache für die beiden Befunde (die Missbildung der Falx und die Vorwölbung der linken Hemisphäre) offen lassen. Selbst die Möglichkeit, dass ein ungewöhnlich starkes Andrängen der Hemisphärensubstanz die Differenzirung einer bleibenden Falx in dem weichen Gewebe der primitiven Sichel hemmend beeinflusst habe, ist nicht ausgeschlossen. Vielleicht hätte die Section des Gehirnes hier Aufschluss geben können; der Wunsch. das seltene Präparat zu erhalten, liess davon absehen.

Von Interesse erschien es mir, gerade an diesem Gehirne auch die Einzelheiten der Windungsverhältnisse zu verfolgen. Beobachtungen von mikrocephalen und porencephalen Missbildungen zeigen, dass Störungen in der fötalen Entwickelung nicht nur eine mangelhafte Ausbildung der Furchung, sondern auch eine ganz atypische Anordnung derselben mit sich führen können. Die vorstehende ausführliche Beschreibung der Oberfläche unseres Präparates zeigt nun allerdings einige nicht ganz unwesentliche Anomalien, so die ungewöhnlich seichte Beschaffenheit der Sylvi'schen Grube, die etwas schwache Ausbildung des Schläfenlappens, ferner eine nicht gerade häufige Anordnung der Scheitelwindungen der linken Hemisphäre. Keineswegs entfernt sich indessen die Anordnung der Furchen soweit von dem normalen, dass man in diesem Falle aus den bestehenden Unregelmässigkeiten irgend welche Schlüsse ziehen dürfte. Ich glaube dies um so mehr betonen zu sollen, weil ich an anderen Stellen*) die Bedeutung der Windungsanomalien ausführlicher behandelt habe. Die Fortsetzung meiner Untersuchungen hat nichts ergeben, was für eine Specificität der Windungsverhältnisse in dem von Benedict**) erörterten Sinne verwerthbar wäre, während andererseits das verhältnissmässig häufige Vorkommen atypischer Anordnungen der verschiedensten Art an den Gehirnen von Verbrechern und Selbstmördern mir als sicher gestellt erscheint. Gerade zwei von Herrn Schwekendick***)

---

*) Sitzungsberichte der physikalisch-medicinischen Gesellschaft zu Würzburg. Sitzungen vom 31. Januar 1880, 5. März und 29. October 1881. — Untersuchungen über Verbrechergehirne. Würzburg. A. Stuber's Verlag. 1882. — Gegen die Specificität der von Benedict (s. folgende Anmerkung) beschriebenen Befunde gerichtete Bemerkungen finden sich in dem ersten und dritten der citirten Vorträge.

**) Benedict, M., Anatomische Studien an Verbrechergehirnen. Wien. Braumüller's Verlag. 1879.

***) Schwekendiek, E., Untersuchung an zehn Gehirnen von Ver-

auf meine Veranlassung ausführlich beschriebene Gehirne von Selbstmördern haben in dieser Hinsicht besonders interessante Befunde ergeben. Das vorliegende Gehirn kann jedenfalls auf Grund der Untersuchung der Windungsverhältnisse nicht als so wesentlich abnorm angesehen werden, dass wir es jenen beiden anreihen dürften; vielleicht liesse sich übrigens gerade dies Gehirn als Paradigma für diejenigen Fälle verwerthen, in welchen nebeneinander Confluenz gewöhnlich getrennter Furchen (F. parietalis und parietooccipitalis beiderseits, praecentralis inferior und Foss. Sylvii, Praeoccipitaleinschnitt, vordere, mittlere und untere Hinterhauptsfurche rechts) neben Ueberbrückungen sonst durchgehender Spalten (Temporalfurchen; S. callosomarginalis rechts) nach weisbar sind.

Es wäre voreilig, eine Beziehung zwischen der Existenz der besprochenen Missbildung des Gehirnes und der in dem unmotivirten Selbstmord zu Tage getretenen abnormen Handlungsweise des untersuchten Individuum zu behaupten. Es ist mir bei der in Folge des mangelhaften, mir zur Zeit zugänglichen Literaturmateriales, nicht möglich, etwa schon beschriebene ähnliche Funde zu erfahren. Unter allen Umständen handelt es sich um eine seltene Bildung, welche registrirt zu werden verdient; es ist ferner gewiss nicht unwichtig zu constatiren, dass bei der Untersuchung einer verhältnissmässig grossen Zahl von Gehirnen diese ebenso wie mehrere, nicht minder seltene Missbildungen gerade bei Verbrechern und Selbstmördern gefunden worden sind. Erst eine Häufung derartiger Beobachtungen im Laufe der Zeit wird allerdings eine endgültige Verwerthung ermöglichen.

Die Gelegenheit zur Untersuchung des seltenen Präparates verdanke ich Herrn Medicinalrath Dr. Hofmann in Regensburg, früherem Bezirksarzt in Würzburg; es ist mir eine angenehme Pflicht, demselben hier zu danken.

---

brechern und Selbstmördern. Würzburg. Stahel's Verlag. 1881. (Auch in „Verhandlungen der physikalisch-medicinischen Gesellschaft in Würzburg". N. F. XVI. Bd. S. 243.)

# XXXI.

# Ueber eine eigenthümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage. (Multiple Sklerose.)

Von

Dr. **Fr. Pelizaeus,**
Dirigirendem Arzt des Stahlbades und der Wasserheilanstalt Augustusbad bei Dresden.

Die erheblichen Fortschritte der Neuropathologie in den letzten Jahrzehnten sind nicht zum wenigsten darauf zurückzuführen, dass man bestrebt gewesen ist, aus der Unzahl der wechselnden Krankheitsbilder einzelne Krankheitsgruppen genauer abzugrenzen, zu präcisiren und dann auf Grundlage der klinischen Beobachtungen die pathologisch-anatomischen Ursachen der klinischen Erscheinungen zu erforschen. Wenngleich ich nun nicht in der Lage bin über Sectionsergebnisse berichten zu können, so scheint mir doch das eigenthümliche Krankheitsbild, welches ich auf Grund von mehreren, genau untersuchten Fällen zu entrollen versuchen werde, interessant und wichtig genug, um es schon jetzt zu veröffentlichen. Vielleicht gelingt es, später das Versäumte nachzuholen.

Es handelt sich um fünf typisch verlaufende Fälle bei fünf Mitgliedern derselben Familie, von denen drei gestorben sind und zwei noch leben.

Von den noch lebenden Kranken ist der eine acht, der andere achtundzwanzig Jahre alt.

Der erste, Ernst Engelmann, ist für sein Alter mässig entwickelt, von starkem Knochenbau und sind Spuren einer überstandenen Rhachitis nicht zu bemerken. Das Fettpolster der äusseren Haut ist schwach, die Hautfarbe etwas blass, die Haare dünn, blond, der Schädel ist symmetrisch gebildet,

leicht dolichocephal, Knochenauflagerungen, Vertiefungen oder Narben sind nicht zu finden. Grösster Stirnumfang 51 Ctm., von Ansatz der einen Ohrmuschel zur anderen 26 Ctm., die Ohren normal gebildet, die Zähne regelmässig, das Gaumendach gut gewölbt.

Die Bewegungen der Gesichtsmuskulatur geschehen prompt und kräftig, wenn auch etwas langsam, das Mienenspiel ist nicht sehr lebhaft, der Gesichtsausdruck etwas blöde; die Zunge wird gerade herausgestreckt, ohne zu zittern und weicht nach keiner Seite hin ab, das Gaumensegel hebt sich gut und gleichmässig. Pfeifen kann Patient noch nicht, er hat es noch nicht gelernt, „weil er in allen solchen Sachen sehr ungeschickt ist“.

Die Sprache ist langsam, die einzelnen Worte werden sehr deutlich in einem einförmigen Tonfall durch kurze Pausen von einander getrennt hervorgebracht. (Bradylalia nach Kussmaul.) Das Sprechen strengt den Knaben an und geht aus der Art der Sprache eine deutliche Verschwendung motorischer Impulse hervor. Das Kauen und Schlucken ist nicht erschwert. Die Augäpfel sind gut gewölbt, keine Trübungen der Cornea sichtbar, die Pupillen reagiren in normaler Weise, die Augen werden leicht geöffnet und prompt geschlossen.

Beide Augen sind ebenso wohl bei voller Ruhe als auch, wenn Patient dem vorgehaltenen Finger mit den Augen nach allen Richtungen folgt, in einer symmetrischen, regelmässig oscillirenden Bewegungen in horizontaler Richtung begriffen. Beiderseitiger horizontaler Nystagmus.

Bei Veränderung der Blickrichtung werden die angegebenen Bewegungen eher etwas schwächer als stärker. Die Excursionsfähigkeit beider Bulbi ist in keiner Weise behindert. Die Sehschärfe ist so weit sich das bei dem geistig etwas beschränkten Knaben constatiren lässt, normal, keinen Falls ein höherer Grad von Sehstörung vorhanden. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergiebt ein zwar blasses, aber sonst normales Bild des Sehnerveneintritts. Der übrige Augenhintergrund normal. Die Haltung des Kopfes ist eine etwas steife, leicht nach rechts geneigt, die Bewegungsfähigkeit in keiner Weise beschränkt, doch sind die Bewegungen des Kopfes langsam und ungeschickt.

Die Muskulatur des Oberkörpers ist dem allgemeinen Körperbau entsprechend gut ausgebildet, die Kraft der Muskulatur gut, mit Sicherheit jede weitergehende Atrophie auszuschliessen. Der Thorax ist etwas flach, Herz und Lunge gesund, die Wirbelsäule leicht nach vorn gekrümmt zeigt in ihrem Brusttheil eine schwache Biegung von vorn nach links, im Lendentheil umgekehrt.

Die oberen Extremitäten sind kräftig ausgebildet, der Knochenbau zeigt keine Abnormitäten, die Muskulatur kräftig, die Kraft derselben gut.

Die Gelenke sind frei beweglich, sämmtliche Bewegungen geschehen jedoch langsam, ungeschickt und unsicher, ohne dass jedoch Zittern oder uncoordinirte Bewegungen bemerkbar wären. Die Geschicklichkeit des Patienten in kleinen Handgriffen ist eine geringe und haben die Angehörigen des Knaben es schon von der Geburt an bemerkt, dass derselbe nicht so gut und sicher zuzugreifen vermag wie die anderen Kinder; was er aber einmal gut gefasst

hatte, hielt er auch fest, konnte aber nicht so gut damit spielen, es aus einer Hand in die andere nehmen, wie sonst die Kinder. Wenn der Knabe eine Nadel von einer glatten Unterlage aufnehmen soll, so kann er das ganz gut, er greift nicht daneben, nur macht er es langsam und unsicher, es ist als ob er es nicht recht gelernt habe, die oberen Extremitäten gut zu gebrauchen.

Bei geschlossenen Augen werden die Bewegungen der Arme nicht verändert, auch ist er bei passiven vorsichtigen Bewegungen, die mit denselben gemacht werden, über die Lage und Haltung seiner Arme ganz genau orientirt.

Sensibilitätsstörungen fehlen durchaus, auch localisirt Patient prompt und richtig.

Die mechanische, galvanische und faradische Erregbarkeit der Muskeln ist durchaus normal, die einzelnen Zuckungen schnell und kräftig. Der Tricepssehnenreflex ist leicht hervorzubringen.

Die Unterleibsorgane sind normal, Störungen in der Function des Verdauungscanals nicht vorhanden, dagegen soll die Harnentleerung nach Aussage der Mutter des Knaben nicht immer ganz gleich von Statten gehen: manchmal muss der Knabe längere Zeit stark pressen, ein anderes Mal geht es wieder ganz schnell.

Die unteren Extremitäten sind im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, die Oberschenkel sind hart aneinander gepresst und nur mit Anwendung äusserer Gewalt von einander zu entfernen. Die Kniee in beinahe rechtwinkeliger Beugung lassen sich mit Anwendung einiger Gewalt fast ganz gerade strecken. Die Füsse stehen in ausgesprochener Varo-equinus-Stellung, der linke stärker als der rechte. Beide Füsse lassen sich mit Gewaltanwendung in eine zum Unterschenkel rechtwinkelige Stellung bringen; eine weitere Beugung gelingt nicht in Folge der starken Spannung der Achillessehne.

Weder einzelne Zuckungen noch Dorsalclonus tritt bei diesen Bewegungen auf, gleichgültig, ob dieselben brüsk und plötzlich oder langsam und allmälig ausgeführt werden, auch nicht, wenn man mittelst Druck gegen die Fusssohlen die Füsse längere Zeit in rechtwinkeliger Stelung erhält.

Bei langsamer Streckung der Beine im Kniegelenk gelingt dieselbe unter Anwendung der nöthigen Gewalt leicht und gleichmässig. Versucht man unter Anwendung grösserer Gewalt eine schnelle Streckung, so gelingt dieselbe im ersten Dritttheile der Excursionsbreite der Bewegung gleichmässig und gut, dann vermehrt sich der entgegenstehende Widerstand, giebt dann plötzlich mit einem Ruck nach und der noch fehlende Theil der Streckung ist leicht zurückgelegt. Mit dem Nachlassen der äusseren Gewalt kehren die Glieder sofort, jedoch nicht schnellend in die alte Lage wieder zurück. Die Muskulatur in beiden Beinen ist stark und kräftig, fühlt sich derb an und springen die gespannten Sehnen besonders an der Unterseite des Kniegelenkes sehr deutlich hervor.

Der grösste Umfang der rechtsn Wade beträgt 19 Ctm., der linken 18,4 Ctm. Der Umfang der Oberschenkel 10 Ctm., oberhalb der Patella

rechts 27,0 Ctm., links 26,5 Ctm. Die mechanische galvanische und faradische Erregbarkeit der Muskulatur der unteren Extremitäten ist normal.

Active Bewegungen der Beine höchst unbedeutend. Nur wenn Patient auf dem Sopha lang hingestreckt liegt, gelingt es ihm die Beine im Knie- und Hüftgelenk langsam und mit grossen Anstrengungen zu beugen, und wenn man, um die Reibung der Fusssohle an der Unterlage aufzuheben, diese ein wenig hebt, auch wieder zu strecken, jedoch langsam, und augenscheinlich unter grossen Anstrengungen. Active Bewegungen der Füsse gar nicht möglich. Sensibilitäts- und Localisationsstörungen an den Beinen nicht vorhanden.

Die Haut der Unterschenkel und Füsse ist etwas bläulich verfärbt und fühlt sich kalt an. Das Kniephänomen ist beiderseits erhöht und nicht allein durch leises Klopfen auf die Patellarsehne leicht zu erzeugen, sondern auch durch Klopfen auf die Patella und das obere Dritttheil der Tibia. Doch gelingt es nicht durch schnellere Reihenfolge der einzelnen Schläge Tetanus zu erzeugen.

Das Achillesphänomen ist deutlich und leicht herorzurufen. Wenn der Knabe sitzt, so beugt er den Oberkörper leicht vor und sitzt ohne Unterstützung unsicher. Die unteren Extremitäten sind gegen einander gepresst, die Unterschenkel gewöhnlich gekreuzt. Hingestellt, so dass er sich halten kann, steht er auf dem vorderen äusseren Rande der Füsse und nur links gelingt es ihm mit äusserer Nachhülfe mit dem vorderen Theil der Planta pedis aufzutreten.

Gehen kann Patient gar nicht; hebt man ihn so hoch, dass er mit den Füssen den Boden berührt, so schiebt er mehr durch Bewegungen des Rumpfes als durch die der Beine, diese langsam schleifend, vor, ebenso wenn er an dem Sopha steht und an diesem sich halten resp. sich auflehnen kann.

Fasst man das ganze Krankheitsbild zusammen, so findet sich horizontaler Nystagmus bilateralis, eine leichte Sprachstörung, eine Innervationsstörung der oberen Extremitäten und eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten, ohne Atrophie, ohne Sensibilitätsstörungen, mit erhaltener faradischer und galvanischer Erregbarkeit der Muskeln und gesteigerten Sehnenphänomenen.

Die Entwickelung der Krankheit anlangend, so wurde der Knabe leicht und schnell geboren und war dem Anscheine nach ganz gesund, als er zur Welt kam. Das erste, was bemerkt wurde, war der Nystagmus, der $^1/_4$ Jahr nach der Geburt ganz allmälig auftrat und sich in kurzer Zeit bis zur jetzigen Stärke entwickelte.

Dann bemerkten die Angehörigen, als das Kind anfing um sich zu greifen, also etwa im zweiten halben Jahre, dass seine Bewegungen ungeschickt waren und das Kind insbesondere die Beinchen nicht so gut bewegen konnte, wie andere Kinder, sie nicht mit den Händen fasste, nicht mit denselben strampelte; er hielt die Beine meist ruhig

in gestreckter Haltung, doch konnte er ganz kräftig damit stossen, nur nicht sehr schnell.

Als die ersten Gehversuche mit dem Kinde angestellt wurden, zeigte sich bald, dass es die Beinchen nicht in seiner Gewalt hatte, und allmälig im Verlauf des zweiten Jahres nehmen sie die geschilderte Stellung an. Erst mit Beginn des dritten Jahres lernte er am Sopha stehen, fiel aber sehr leicht um, konnte sich dann nur mit grosser Mühe mit Hülfe der Hände an einem festen Gegenstande aufrichten und sich sehr mühsam, wenn auch noch etwas besser fortbewegen als jetzt, „viel anders war es aber auch nicht“. Das Sprechen lernte er im Laufe des zweiten Jahres so gut wie die anderen Kindern und sprach auch ganz natürlich. Erst vom Ende des dritten Jahres an wurde die Sprache wieder schlechter und allmälig so wie heute.

**Stamm-**

Friedrich Eickhold, Fuhrwerkbesitzer

| Caroline verh. Stössel | | Therese verh. Brömel | | August |
|---|---|---|---|---|
| sehr junger Sohn † | Tochter verh. Meus | Emma verh. Engelmann | **Albert** 28 Jahr | (Amerika †) 32 Jahre alt |
| † **Sohn 25 c. Jahre alt** | 2 Töchter (Zwillinge) gest. † | Hermann 11 Jahr; **Ernst** 8 Jahr; Meta 5 Jahr | | Kinder gestorben. |

Der erste Fall von Erkrankung kam vor unter den Kindern des Fuhrunternehmer Eickhold, des Urgrossvaters des geschilderten Kranken.

Derselbe stammt aus ganz gesunder Familie und ebenso dessen Frau. Von Geistes- oder Nervenkrankheiten ist in den beiderseitigen Familien nichts bekannt gewesen. Auch verwandt waren beide nicht miteinander. Wie es das Geschäft des Mannes mit sich brachte, soll derselbe zwar manchmal Spirituosen in grösserer Menge getrunken haben, war jedoch entschieden kein Potator. Er war gesund und rüstig bis zur Mitte der fünfziger Jahre. Damals ging durch den Bau der Eisenbahn sein Geschäft zurück, er wurde missmuthig, besass nicht mehr die Energie etwas Anderes anzufangen, wurde trübsinnig und sass bei seinen erwachsenen Nachkommen arbeitslos herum, jedoch ohne irgendwie Spuren geistiger Störung zu zeigen, und starb 60 Jahr alt unbekannt woran. Die Frau war gesund bis in ihr hohes Alter und starb fast 70 Jahre alt.

Dieses Ehepaar Eickhold hatte 7 Kinder, 4 Söhne und 3 Töchter. Die älteste Tochter Caroline war immer gesund, war mit einem körperlich durchaus gesunden, geistig etwas eigenthümlichen Manne verheirathet. Derselbe

*) Die fettgedruckten Namen sind die Erkrankten.

Geistig, glaubt Mutter und Grossmutter, sei der Knabe ganz normal gewesen, und nur dadurch, dass sich Niemand um ihn gekümmert habe, auch andere Kinder kaum mit ihm gespielt, etwas dnmm geblieben.

Jetzt macht er einen etwas schwachsinnigen Eindruck, kann nicht schreiben, nicht lesen und kennt die Zahlen nur bis 5 oder 6. Das Gedächtniss ist gut.

So interessant nun auch die Vereinigung der angeführten Erscheinungen und der Entwickelungsgang an sich schon ist, so gewinnt der Fall doch noch mehr an Interesse dadurch, dass fünf Fälle dieser Erkrankung in genau denselben geradezu auffallend gleichen Formen und genau derselben Entwickelung bei fünf Mitgliedern derselben Familie vorgekommen sind.

**baum.**

Ehefrau Christiane geb. Flemming.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Hermann<br>wilde Ehe<br>5 Kinder<br>Alle gesund. | **Carl**<br>32 Jahre † | Louis<br>4 Kinder<br>Alle gesund. | Henriette, verh. Hetzer<br>5 Kinder †<br>5 Kinder am Leben<br>Ida, Selma, **Carl**, Emma, Clara.<br>†23 Jahr |

hatte allerlei mechanische Talente, wollte grosse Erfindungen machen, vernachlässigte sein Geschäft als Uhrmacher und wurde später etwas „verdreht". Das älteste, ganz gesunde Kind aus dieser Ehe starb mit vier Jahren an einer Kinderkrankheit.

Das zweite Kind dieser ältesten Tochter des alten Eickhold starb mit 25 Jahren und litt an genau derselben Krankheit, wie der kleine Engelmann. Bei diesem Kranken trat das Spielen der Augen — wie der Nystagmus von der Familie bezeichnet wurde — erst gegen das Ende des ersten Jahres auf, nachdem heftige Zahnkrämpfe vorausgegangen waren.

Er hatte an den Armen und Beinen dieselben Bewegungsstörungen wie der Engelmann, lernte nie laufen wie andere Kinder, konnte sich aber mit Hülfe eines Stockes bis zu seinem 10. Jahr etwa mühsam an den Häusern entlang zur Schule fortbewegen, später wurde es genau so wie bei dem beschriebenen Kranken. Es war geistig geweckter als dieser, lernte in der Schule gut, lernte sogar schreiben, wenn auch sehr mühsam und verlernte es später ganz wieder. Die Entwickelung und spätere Veränderung der Sprache war genau wie bei Engelmann.

Das Spielen der Augen verschwand gegen das 14. Jahr hin und trat nur noch selten auf; ob und wann es ganz aufgehört hat, ist nicht mehr zu eruiren.

Die Schwester dieser Kranken war ganz gesund und zeugte in ihrer Ehe mit einem gesunden Manne drei gesunde Töchter und einen gesunden Knaben.

Die zweite Tochter des alten Eickhold, verehelichte Brömel lebt noch, ebenso wie ihr Mann. Beide sind durchaus gesund und trotz ihres Alters von 60 Jahren noch sehr rüstig. Sie sind nicht mit einander verwandt. Von dieser Frau rühren die meisten Angaben über die einzelnen Kranken her, und ist die Richtigkeit um so weniger zu bezweifeln, als dieselbe von Jugend auf bei ihrem Bruder, dem ersten Kranken in der Familie, die einzelnen Krankheitserscheinungen zu beobachten Gelegenheit hatte, und dann genau dasselbe Krankheitsbild noch bei vier anderen ihrer Angehörigen sich entwickeln sah. Sie ist gewohnt, bei jedem neugeborenen männlichen Individuum genau auf alle Erscheinungen zu achten.

Das Ehepaar Brömel hat zwei Kinder, eine Tochter und einen Sohn. Die Tochter ist die Mutter des kranken Ernst und verehelicht mit dem gesunden, aus gesunder Familie stammenden und ihr nicht verwandten Schuhmacher Engelmann. Dieser Ehe sind drei Kinder entsprossen; der älteste Knabe, Hermann, 11 Jahre alt, ist durchaus gesund und gut entwickelt; das jüngste Kind, Meta, ebenfalls, 5 Jahre alt und das zweite Kind ist der kranke Ernst.

Der Onkel dieses Kranken Albert, das zweite Kind und der einzige Sohn der Therese Brömel, lebt noch, ist 28 Jahre alt und leidet an genau derselben Krankheit wie sein Neffe Ernst und der oben genannte Vetter.

Als dieser Knabe geboren war, bemerkte die Mutter sofort den Nystagmus, der dann bis zum 15. Jahre anhielt, dann allmälig geringer wurde und nur noch bei stärkerer Erregung und Anstrengungen der Augenmuskeln eintritt. Als Patient, dessen übriges Gebahren mit Händen und Füssen genau so war wie bei Ernst, $^1/_4$ Jahr alt war, fing er an, den Kopf in einer eigenthümlichen Weise regelmässig hin und her zu bewegen, bis gegen das fünfte Jahr, zu welcher Zeit die Bewegungen allmälig aufhörten. Es war nach dem Ausspruch der Mutter „mit dem Kopf ganz dieselbe Geschichte wie mit den Augen“.

Die Untersuchung des Kranken ergiebt Folgendes:

Kräftig gebauter, eher grosser als kleiner Mann, von starkem Knochenbau und kräftig ausgebildeter Muskulatur. Kopfumfang 56, von Ohrmuschel zu Ohrmuschel 28 Ctm. Die Bewegungen der Gesichtsmuskeln, der Zunge, des Gaumens wie bei Ernst. Sprache fast ebenso, nur etwas langsamer und schwerfälliger.

Bulbi folgen dem Finger gut nach, die Augen bewegen sich in horizontaler Richtung gleichmässig auch wenn Patient nach rechts oder links, oben oder unten sieht, während der ganzen Dauer der Untersuchung hin und her. Nach Angabe der Mutter soll die Bewegung der Augen, wenn Patient sich ganz ruhig verhielt und sich unbeachtet glaubte, nicht mehr vorhanden sein. Der Kranke rutscht während der Untersuchung unruhig auf seinem Stuhl hin und her, machte auch mit dem Kopfe eigenthümliche, an Chorea erinnerde

Bewegungen, doch soll das nach Aussage der Angehörigen nur Ausdruck seiner Verlegenheit sein. Die Muskulatur an den oberen Extremitäten ist kräftig ausgebildet, Patient kann die Hände gut und schnell öffnen und schliessen, doch hat die Bewegung etwas Eigenthümliches und wird nicht ganz gleichmässig ausgeführt, sondern wenn Patient die Hand öffnet, geschieht das zuerst langsam, und dann springen die Finger plötzlich mit einem Ruck auf, weit gespreizt und in Hyperextension. Bei irgend welchen Verrichtungen sind die Bewegungen der Hände langsam, tappend und unbeholfen. Wenn Patient z. B. Kartoffeln schälen soll, so nimmt er die Kartoffel langsam und krampfhaft in die Hand, ebenso das Messer in die andere und schält dann langsam, vorsichtig und mit Aufbietung unnöthiger Kraft die Schale herunter. Kartoffelschälen und ganz grobe Näharbeiten sind fast die einzigen Leistungen, zu denen der Kranke brauchbar ist.

Haut- und Muskelsensibilität in keiner Weise gestört.

Tricepssehnenreflex sehr deutlich und leicht hervorzurufen. Die mechanische Erregbarkeit der Muskeln gut. Die Stellung der Beine bei sehr kräftiger Muskulatur und gespannten Sehnen ist genau dieselbe wie bei Patient Ernst, jedoch sind die Beine noch schwerer zu strecken, die Füsse kaum bis zum rechten Winkel zu beugen. Kniephänomen wie bei Ernst erhöht. Sensibilitätsstörungen, trotzdem sich die Füsse und Unterschenkel wohl in Folge ungenügender Bekleidung und der Bewegungslosigkeit eiskalt anfühlen, gar nicht vorhanden.

Dorsalclonus nicht zu erzeugen, doch giebt die Mutter an, dass dann und wann, wenn Patient in hochgradige Erregung kommt, die Beine anfingen, zu zittern und etwas zu hüpfen. Früher, als der Kranke etwa 15—20 Jahre alt war, trat das Zittern auch wohl ganz von selbst ein. Geistig macht der Kranke den Eindruck eines schwachsinnigen Menschen, doch meint die Mutter, das sei nicht so schlimm, nur falle ihm das Sprechen schwer, er kenne auch eine Menge Worte nicht, aber verstehe Alles recht gut.

Ueber Schmerzen irgend welcher Art hat Patient nie geklagt, war auch immer ganz gesund.

Das dritte Kind des alten Eickold war ein Knabe, der durchaus gesund heranwuchs, und als kräftiger Mann in einer Schlacht des amerikanischen Secessionskrieges fiel. Seine Kinder waren alle gesund. Ebenso war es mit dem vierten Kinde Hermann, der Vater von drei gesunden Knaben und zwei gesunden Mädchen ist.

Das fünfteKind des Eickold Carl, das erste an der Familienkrankheit erkrankte, zeigte genau dieselben Krankheitserscheinungen wie die schon geschilderten Kranken und starb im 32. Jahre, woran, ist nicht mehr zu eruiren.

Der Nystagmus war nach der bestimmten Aussage seiner Schwester, der verehelichten Brömel schon bei der Geburt vorhanden und hat in unveränderter Weise bis zum Tode fortgedauert.

Der vierte Sohn des Eickold Louis war selbst gesund und ebenso seine vier Kinder, zwei Knaben und zwei Mädchen.

Das jüngste Kind des Eickold war Henriette, die selbst durchaus gesund

mit einem ebenfalls gesunden Manne zehn Kinder zeugte. Von diesen sind fünf schon früh gestorben, und zwar wurde an allen kein Zeichen der in Rede stehenden Erkrankung bemerkt. Es leben vier durchaus gesunde Töchter und ein Sohn Carl ist vergangenen Winter im Alter von 23 Jahren an einer acuten Lungenentzündung gestorben.

Dieser war wohl das am schlimmsten von allen erkrankte. Nystagmus von der Geburt an bis zum Tode, geistig schwachsinnig, lernte nicht ordentlich sprechen, da er kaum angefangen hatte zu sprechen, als auch schon die Sprache eigenthümlich wurde, soll nicht ordentlich sehen können und war mit den Händen so ungeschickt, dass er kaum allein essen konnte. Die Ungeschicklichkeit der Arme nahm allmälig zu, desgleichen die Sprachstörung.

Dass es sich nach Gesagtem um eine exquisit hereditäre oder besser gesagt familiäre Erkrankung des Nervensystems handelt, ist wohl kaum zweifelhaft.

Nimmt man den Vater des zuerst erkrankten Carl Eickold, den Fuhrunternehmer Fr. Eickold als den Stammvater der erkrankten Familie an, so sind erkrankt ein Sohn, drei Enkel und bis jetzt ein Urenkel.

In keinem der Fälle kann von einer directen Vererbung die Rede sein, ebenso wenig von Inzucht und schwerlich von anderweit in die Familie hineingetragenen Schädlichkeiten.

Sämmtliche Kranke sind männlichen Geschlechts, von den an Zahl die männlichen überwiegenden weiblichen Familienmitgliedern ist keines erkrankt. Dagegen sind mit Ausnahme des ersten Kranken, des Carl Eickold, sämmtliche Kranke Nachkommen gesunder weiblicher Familienmitglieder, während die Kinder der männlichen alle gesund sind. „Die Krankheit geht durch die Mutter, thut dieser aber nichts“, ist der Ausspruch der Familie selber über die ihr eigenthümliche Krankheit.

Fassen wir kurz die hauptsächlichsten Symptome der Erkrankung zusammen, so finden wir doppelseitigen Nystagmus, eine eigenthümliche Sprachstörung, eine spastische Lähmung der unteren Extremitäten, eine ähnliche, wenn auch nur andeutungsweise vorhanden, der oberen Extremitäten, der Rücken- und Gesichtsmuskulatur, ohne jede Atrophie, erhöhte Sehnenphänomene bei vollständig erhaltener Haut- und Muskelsensibilität und einem mässigen Grade von Schwachsinn. Dieses Krankheitsbild hat unzweifelhaft die grösste Aehnlichkeit mit der multiplen Sklerose, wenngleich der geradezu typische Verlauf der einzelnen Krankheitsfälle ungemein auffallend ist, bei einer Erkrankung, der Charcot das Prädicat „polymorphe par excellence“ beilegt.

Neben diesem typischen Verlauf sind es insbesondere zwei Eigenthümlichkeiten, die besonders in's Auge fallen, erstens die Heredität, zweitens die Entwickelung im frühesten Kindesalter.

Was zunächst das Vorkommen der multiplen Sklerose auf hereditärer Grundlage resp. bei Mitgliedern derselben Familie anlangt, so sind darüber einige Beobachtungen in der Literatur*) vorhanden.

Duchenne sah erbliche Uebertragung in einem Falle ebenso Erb. Frerichs und Erb beobachteten beide die Krankheit bei Geschwistern. Jedoch handelte es sich in allen diesen Fällen um Entwickelung der Krankheit im reiferen Lebensalter.

Die einzigen Fälle, in denen das Entstehen des Leidens bei Geschwistern in frühester Kindheit beobachtet wurde, sind die beiden Fälle von Dreschfeld. Beide Kranke waren Knaben, bei dem einen zeigten sich die ersten Krankheitserscheinungen im 14. Monate, bei dem zweiten im 4. Lebensjahre.

Was nun den zweiten Punkt, das Auftreten der multiplen Sklerose im Kindesalter anlangt, so finden sich in einer Arbeit von Hödemaker**) neben einer Besprechung der einschlägigen Literatur zwei eigene Beobachtungen, denen sich aus der neueren Zeit noch zwei Fälle von Pollak***) anreihen.

In dem ersten der von Hödemaker besprochenen Fälle — Beobachtung von Schüle — traten die ersten Symptome im 7. Lebensjahre auf, der Tod erfolgte im 14. Befund intra vitam, Schütteln von Kopf und Extremitäten, skandirte Sprache, Lähmungen, jedoch mit Muskelatrophie, psychische Schwäche und Schwindelanfälle, post mortem eine mehr diffuse Sklerose des Centralnervensystems, nur im Gehirn „neben einer ausgebreiteten diffusen Entartung an der Peripherie der diffus entarteten Massen einige isolirte Herde".

Von den von Hödemaker aus der englischen Literatur citirten Fällen sind nur die zwei oben schon berührten Fälle von Dreschfeld genauer beschrieben.

Beginn der Erkrankung im 14. Lebensmonat mit Convulsionen und nachfolgender Schwäche und Zittern der Glieder. Von da an allmälige Verschlimmerung, bis im 10. Jahre folgender Befund vorhanden war: Kopfschütteln, Nystagmus, skandirte Sprache, an den oberen Extremitäten Intentionsschütteln, Parese ohne deutliche Atro-

*) Erb, Rückenmarkskrankheiten p. 490.

**) Deutsches Archiv für klinische Medicin. 23. Bd. p. 442.

***) Desgl. 24. Bd. p. 404 und dieses Archiv Bd. 12. p. 157.

phie, Contracturen, an den unteren Extremitäten Muskelspannungen Parese, Extensionsstellung, erhöhte Sehnenphänomene, Abnahme der psychischen Functionen.

Im zweiten Falle Dreschfeld's bei dem Bruder des vorigen die ersten Erscheinungen, Schwäche und Zittern in den Beinen, im 4. Lebensjahre. Allmälige Verschlimmerung und im 7. Jahre folgender Befund: Kopfschütteln, Nystagmus, jedoch bloss beim Fixiren, skandirte Sprache, in den oberen Extremitäten Schütteln, in den unteren Muskelspannungen, Extensionsstellung, deutliche Sensibilitätsstörung, Schwachsinn.

Der erste der von Hödemaker beschriebenen Fälle zeigte bis auf geringe Abweichungen die grösste Aehnlichkeit mit den hier beschriebenen fünf Beobachtungen.

Der Zustand des acht Jahre alten Knaben ist folgender: Kopfschütteln, Nystagmus horizontalis bilateralis, skandirte Sprache, Intentionszittern, steifer Gang, Sehnenphänomene an den oberen wie unteren Extremitäten erhöht, Dorsalclonus, Muskel- wie Hautsensibilität nirgends gestört, mässiger Grad von Schwachsinn.

In noch auffallenderem Grade als in den klinischen Erscheinungsformen ähnelt dieser Fall in dem Entwickelungsgange den von mir beschriebenen Fällen.

Der Kranke begann mit dem Ende des ersten Jahres das Laufen zu lernen, jedoch viel langsamer und ungeschickter als die Geschwister „es war von Anfang an eine Steifigkeit in den Beinen vorhanden“. Während des Zahnens Anfälle von Bewusstlosigkeit mit Convulsionen, nach denen für einige Zeit Schielen zurückblieb, jedoch erst später Nystagmus sich entwickelte. Die Hände sollen immer etwas schwächer als bei anderen Kindern gewesen seien. Zu sprechen begann der Knabe in dem gewöhnlichen Alter, jedoch von vornherein langsamer und eintöniger als die Geschwister. Die Zunahme der Erkrankung war eine ganz allmälige, die einzelnen Symptome steigerten sich und es trat noch Schütteln der oberen Extremitäten und des Kopfes hinzu.

In dem zweiten Falle von Hödemaker begann die Erkrankung im 8. Lebensjahre. Schwäche der Beine mit Muskelspannungen, erhöhte Sehnenphänomene, Schwachsinn.

Die Fälle von Pollak, in denen sich die Erkrankung congenital, jedoch ohne hereditäre Grundlage entwickelte, zeichnen sich durch ein ausserordentlich hochgradiges Auftreten aus.

In dem ersten Falle wurde schon in den ersten Lebensmonaten eine fast vollständige Bewegungslosigkeit der Arme constatirt,

gegen den fünften Monat hin fingen die bis dahin bewegungslosen Arme an zu schütteln und zu schlottern, im sechsten Monat Schütteln des Kopfes, mit $1\frac{1}{2}$ Jahr schwache und ungeschickte Gehversuche. Im 3. Lebensjahre fand sich Starrheit der Gesichtsmuskulatur, leichter Nystagmus bei Bewegungen der Augen Strabismus con- und divergens bei Fixationsversuchen, Gang plump und schnellend, Intentionsschütteln des Rumpfes, Kopfes und der Arme, vollständiger Defect der Sprache, dabei aber in den Lauten, die das Kind in der Erregung ausstösst, und die an das Blöken eines Schafes erinnern, ein gewisses Skandiren nicht zu verkennen, hochgradige geistige Schwäche.

Unter der Ueberschrift „Congenitale multiple Herdsklerose mit partiellem Balkenmangel“ beschreibt Pollak einen zweiten dem ersten sehr ähnlichen Fall, in dem die Diagnose durch die Section bestätigt wurde.

Die Störungen waren in körperlicher wie geistiger Beziehung gleich hochgradig. Mit Ausnahme sehr schwacher Bewegungen des Kopfes fast vollständige Bewegungslosigkeit des ganzen Körpers. Nystagmus mit Strabismus wechselnd. Störungen der Pupillarbewegungen, absolutes Fehlen der Sprache, Unmöglichkeit in normaler Weise zu schlucken, erhöhte Sehnenphänomene.

Die Autopsie ergab eine fast vollständige Durchsetzung des Grosshirns mit linsen- bis apfelkerngrossen sklerotischen Herden, die an der Oberfläche resp. beim Einschneiden zum Theil hervorragten, zum Theil Vertiefungen bildeten, das Kleinhirn war durchaus frei, die Medulla oblongata, — das Rückenmark selber konnte nicht untersucht werden, — mit meist prominirenden Herden, stellenweise bis zur Confluenz derselben durchsetzt. Vom Balken aus ein mit zahlreichen eingestreuten Herden versehenes Fragment vorhanden.

Soweit die vorhandenen Beobachtungen über multiple Sklerose im Kindesalter, denen die beschriebenen fünf Fälle sich anreihen würden.

Das, was diese fünf Fälle auszeichnete, die Heredität, finden wir nur in den Fällen von Dreschfeld, und die Entwickelung von der Geburt an nur in den beiden Fällen von Pollak und mit grösster Wahrscheinlichkeit in dem ersten Falle von Hödemaker. Von den Erscheinungen, die in den angegebenen Fällen sich ausgeprägt finden, sehen wir in unseren Fällen fast alle vorhanden, jedoch an Stelle des von Schüle, Dreschfeld, Hödemaker und Pollak nie vermissten Intentionsschütteln des Kopfes und der Arme sehen wir in unseren Fällen eine Verlangsamung und Trägheit der Muskelbewegung, die den Charakter einer spastischen Störung nicht verleugnen kann. Ein eigentliches rhythmisches Kopfschütteln wurde nur bei

dem einen Knaben Albert Brömel vom ersten Vierteljahr bis zum fünften Jahre beobachtet und schwand dann allmälig.

Im höchsten Grade auffallend und bisher in der Weise noch nicht beschrieben, bleibt freilich das typische, man möchte fast sagen, identische Krankheitsbild, welches wir auch, was die Entwickelung anlangt, bei den fünf Kranken finden.

Wir müssen wohl annehmen, dass es eine gewisse bei diesen derselben Familie angehörigen Kranken auf hereditärer Entwickelung beruhende Anlage zur Erkrankung einzelner Partien des Centralnervensystems ist, die dieses typische Krankheitsbild verursacht hat.

Von anderweiten Hirnerkrankungen, die unter Umständen einen ähnlichen Symptomencomplex erzeugen könnte, würde hier nur noch Hydrocephalus in Frage kommen könnenn, doch ist diese Möglichkeit nach dem Befunde an den Schädeln der beiden noch lebenden Kranken wohl mit Bestimmtheit auszuschliessen.

Schliesslich verfehle ich nicht, Herrn Dr. Hellbach in Stadt Ilm, dessen Clientel diese Fälle angehören, meinen besten Dank auszusprechen.

---

# XXXII.

# Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Ursprungs des Nervus acusticus des Kaninchens.

Von

**Br. Onufrowicz,**
med. pract.

(Hierzu Taf. VIII. und IX.)



Die Anregung zu der vorliegenden Arbeit verdanke ich Herrn Prof. Forel, der mich bei der Ausführung derselben leitete, mir die zwei operirten Kaninchenhirne zur Verfügung stellte, mir den grössten Theil der Literatur verschaffte, die Figuren 3, 6, 7, 8, 9, 10 und 11 selbst anfertigte und mir auch die Photographien zu den Figuren 1 und 2 überliess. Hiefür spreche ich ihm meinen herzlichsten Dank aus.

Wir wollen nun zunächst eine Uebersicht der Literatur über den Acusticusursprung geben, soweit uns dieselbe zugänglich war und dann diejenigen Resultate untersuchen, zu welchen die Exstirpation des Acusticus beim neugeborenen Kaninchen nach v. Gudden's Methode durch secundäre Atrophie seiner Centren während des späteren Lebens geführt hat.

## I. Literatur.

Bekanntlich tritt der Nervus acusticus in zwei Wurzeln getheilt in die Med. obl. ein, nämlich die hintere und die vordere Wurzel. Die meisten Autoren bezeichnen als hintere (s. äussere) Wurzel denjenigen Faserstrang des Acusticus, welcher sich nach aussen um das Corpus restiforme herumschlingt, als vordere (s. innere) denjenigen Theil, welcher zwischen aufsteigender Trigeminuswurzel und Corpus restiforme in die Med. obl. eintritt. (Clarke, Dean, Meynert etc.) Andere Autoren (Schwalbe) bezeichnen den capitalwärts gelegenen

als vordere, den mehr caudalwärts gelegenen als hintere Wurzel und unterscheiden deshalb an letzterer noch einen lateralen Theil (umgreift das Corpus restif. nach aussen) und einen kleineren medialen Theil (tritt zwischen aufsteigender Trigeminuswurzel und Corp. restif. in die Med. obl.). Roller endlich nimmt noch eine dritte, die sogenannte aufsteigende spinale Acusticuswurzel an, welche in der von Meynert als „innere Abtheilung des Kleinhirnstiels" bezeichneten Bahn verlaufen soll. Ueber die Ursprungskerne dieser Wurzeln sind die Ansichten noch sehr getheilt. Es wird von folgenden Acusticuskernen gesprochen:

I. Innerer Acusticuskern (Clarke, Dean, Meynert),
oder Hauptkern des Acusticus (Hofmann und Schwalbe),
„ Centraler Acusticuskern (Stieda),
„ Medialer Kern der hinteren Wurzel (Krause),
„ Nucleus posterior (Laura),
„ Medialer Theil des Nucleus superior (Henle).

II. Aeusserer Acusticuskern (Clarke, Dean, Meynert),
Lateraler Kern des Acusticus (Stieda),
Medialer Kern der vorderen Wurzel (W. Krause),
Laterale Abtheilung des Nucl. sup. (Henle),
Deiters'scher Kern (Laura),
Nucleus magnocellularis (Roller).

III. Vorderer Acusticuskern (Meynert),
Nucleus acusticus accessor. (Hofmann und Schwalbe),
Lateraler Kern der vorderen Wurzel (Krause),
Nucleus acusticus lateralis (Henle),
Obere Abtheilung des vorderen Kerns (Huguenin).

Der Theil des vorderen Acusticuskerns, welcher zwischen innerer und äusserer Abtheilung der Acusticuswurzel eingekeilt liegt, heisst:
Nucleus acustic. inf. (Henle),
Untere Abtheilung des vorderen Kerns (Huguenin),
Lateraler Kern der hinteren Wurzel (Krause).

IV. Als Ursprungsstätte des Acusticus werden auch die Zellen angegeben, welche im Verlauf der hinteren Wurzel liegen.

V. Einige Autoren (Stilling, Foville, Schroeder van der Kolk, Stieda) nehmen noch einen weiteren Acusticuskern an. Es ist die Partie grauer Substanz, welche sich an die Aussenseite der hinteren Wurzel anlegt, und welche Stieda als Tubercul. laterale, Stilling als „Nacken des Kleinhirnschenkels" bezeichnet, während andere Autoren dieselbe als ein Theil der Flocke betrachten. Diese Partie ist speciell bei den Nagethieren besonders stark entwickelt,

welche ja ein sehr scharfes Gehör besitzen, und entspricht dem Tuberculum acusticum der Knochenfische (Mayser).

VI. Ausser diesen in der Med. obl. gelegenen Kernen wird noch von vielen Autoren (Foville, Schroeder van d. Kolk, Clarke, Dean, Meynert) eine Verbindung des Nervus acusticus mit dem Kleinhirn angenommen, entweder direct in der Bahn des Corp. restif. und der „inneren Abtheilung des Kleinhirnstiels oder durch Vermittelung der in der Med. obl. gelegenen Kerne.

Nach dieser kurzen Uebersicht gehen wir zur Darlegung der Ansichten über, welche die einzelnen Autoren, die uns zugänglich waren, über die Verhältnisse des centralen Acusticus entwickeln.

Schon Piccolhomini macht Angaben über den Acusticus, und zwar spricht er von den Striae medullares als zum Acusticus gehörig.

Meckel*) unterscheidet am Acusticus eine portio mollis (nerf mol) und eine portio dura. Der „nerf mol" entspricht der hinteren (äusseren) die portio dura der vorderen (inneren) Wurzel. Er hat auch die „fibres médullaires blanches" am Boden des IV. Ventrikels beobachtet, welche nach anderen Autoren sich in den nerf mol fortsetzen sollen, erwähnt aber, dass sie in manchen Fällen vollständig fehlten, in anderen in der Medulla obl. endigten, in noch anderen aber sich um den Ped. cerebelli herumwerfend aus der Med. obl. als nerf mol austraten.

Foville**) drückt sich sehr unbestimmt über den centralen Acusticus aus. Er nimmt ganz allgemein einen Zusammenhang des Nervus acusticus mit der Rindensubstanz des Kleinhirns an, und speciell mit der Masse grauer Substanz, welche weiter oben als Tubercul. laterale (Stieda) oder Nacken des Kleinhirnschenkels (Stilling) bezeichnet wurde, und welche Foville auch noch zum Kleinhirn rechnet.

Stilling***) nimmt für den Nervus acusticus keinen besonderen Kern an. Er sagt (p. 158): mit Ausnahme des Nervus acusticus haben alle übrigen zum Pons gehörigen Nerven ihre eigenthümlichen Kerne. Er unterscheidet eine hintere oder eine oberflächliche und eine vordere Acusticuswurzel. Die vordere tritt zwischen Corpus

*) Histoire de l'Académie des Sciences et de Belles Lettres à Berlin. 1767. p. 99.

**) Traité complet de l'Anatomie et Physiologie du Système Nerveux cerebro-spinal. Paris 1844. p. 503.

***) Untersuchungen über den Bau und die Verrichtungen des Gehirnes. I. Theil. Pons 1845.

restif. und aufsteigender Trigeminuswurzel in die medulla obl. ein und zieht dann gegen die graue Substanz am Boden des IV. Ventrikels hin. Ob diese Fasern mit den in dieser grauen Masse enthaltenen Zellen in Verbindung treten, kann S. nicht sicher angeben. Es scheint ihm, als ob Fasern des rechten Acusticus in Fasern des linken Acusticus übergehen würden. Auf seinem centralen Verlaufe biegt der Acusticus etwas nach oben (capitalwärts) ab, so dass er einen nach oben concaven Bogen beschreibt. Die hintere Wurzel, welche das Corpus restiforme nach aussen umgreift, setzt sich in Fasern fort, die am Boden des IV. Ventrikels verlaufen (Striae medullares). Ob diese Fasern sich über die Raphe hinaus fortsetzen ist ihm zweifelhaft. An der Eintrittsstelle des Nervus acusticus in die Med. obl. liegt ein Ganglion (vorderer Acusticuskern, Meynert), das sich an die Aussenseit des Nerven anlegt. Dieses Ganglion vergleicht er mit den Spinalganglien und behauptet, dass die hintere Wurzel in dasselbe eintrete, während sich die vordere nur daran anlegt. Eine Verbindung des Hörnerven mit dem Kleinhirn bestreitet Stilling, indem er sagt, dass der Acusticus sich an die Massen des Kleinhirns nur anlagere.

Longet*) unterscheidet am Acusticus ebenfalls eine vordere und eine hintere Wurzel. Letztere setzt sich in die Striae acusticae fort. Indessen bemerkt Longet, dass die Striae acusticae beim Menschen fehlen können und führt an, dass Meckel, Prochaska, Haller und Serres die gleiche Beobachtung gemacht haben. Auch wo sie vorhanden sind, sollen sie nicht immer mit dem Gehörnerven zusammenhängen. Als Beispiel dafür erwähnt L. einen Fall von Serres, wo ein Musiker 9 Striae medullares hatte, von denen nur eine einzige mit dem Gehörnerven zusammenhing. Longet lässt den Nervus acusticus von den Seitentheilen des IV. Ventrikels entspringen. Doch giebt er an, dass bei organischen Uebeln am Boden des IV. Ventrikels nicht immer eine mit der krankhaften Veränderung im Verhältniss stehende Abnahme des Gehörs auftrete. Damit stimme auch, dass nach Serres der Umfang des Hörnerven nicht immer im geraden Verhältniss zur Menge der grauen Masse am Boden des IV. Ventrikels steht (z. B. beim Meerschweinchen). In Wirklichkeit hat das nichts zu sagen, da die starke Entwickelung der grauen Substanz um die Hirnventrikel bei kleinen Nagern ein allgemeines Vorkommen ist.

Schroeder van der Kolk**) spricht ebenfalls von Striae me-

*) Anatomie et Physiologie du système Nerveux 1849. p. 67.

**) Bau und Functionen der Medulla spin. u. obl. Braunschweig 1859.

dullares, welche vom Boden des IV. Ventrikels sich um das Corpus restif. herumschlingen. Er lässt dieselben, wie Stilling und sogar schon Burdach annahmen, zum Theil durch Vermittelung des Ganglions an der Aussenseite des Hörnerven (vorderer Acusticuskern, Meynert etc.) in den Nervus acusticus eintreten. S. sieht dieses Ganglion als ein Reflexorgan an. Diese Striae können zuweilen fehlen bei vollkommener Hörfähigkeit, sind umgekehrt bei Taubstummen oft gut entwickelt und gehen, wenn vorhanden, nicht immer in den Hörnerven über. S. bezweifelt daher auch, dass diese Wurzeln eigentliche Gehörnervenfasern seien, schreibt ihnen vielmehr Reflexfunctionen zu. Er glaubt nicht, dass sich die Striae in der Raphe kreuzen.

Als eigentlicher Hörnerv ist die vordere Wurzel des Nervus acusticus anzusehen. Diese entspringt aus dem sogenannten äusseren Acusticuskern (Clarke etc.). Zugleich steht aber der Hörnerv unter Vermittelung der Zellen dieses Kerns mit dem Kleinhirn in Zusammhang. Ferner nimmt S. eine Verbindung der Kerne beider Seiten durch Striae arciformes an. Ausser mit diesem Kerne hängt der Acusticus noch mit der Flocke zusammen, woraus die auffallende Grösse derselben bei Nagern sich erklärt, die ja ein sehr scharfes Gehör besitzen.

Nach Clarke*) entspringt der Nervus acusticus aus zwei Kernen: 1. aus der dreieckigen Masse grauer Substanz am Boden des IV. Ventrikels zu beiden Seiten der Raphe (innerer Acusticuskern oder innere Abtheilung des Acusticuskerns); 2. aus der grosszelligen netzförmigen Masse, welche zwischen der Aussenseite des erstgenannten Kernes und der Innenseite des Corpus restiforme gelegen ist. (Aeusserer Acusticuskern oder äussere Abtheilung des Acusticuskerns.) Aus diesen beiden Kernen nimmt die hintere Abtheilung des Nervus acusticus ihren Ursprung und windet sich als breites Band um das Corpus restif. in ihrem Verlaufe zahlreiche kleine Zellen enthaltend. Auf dem Verlaufe um das Corp. restif. wird der Nervus verstärkt durch Fasern, welche vom Centrum des Strickkörpers in denselben einstrahlen. Die vordere Abtheilung des Nervus acusticus besteht aus zwei Portionen; die erste dringt innerhalb des Corpus restiform. in die Med. obl. ein und vertheilt sich dann in beide Acusticuskerne. Die zweite Portion geht rückwärts längs des oberen (dorsalen) Randes des Corp. restif, welches sie bis zum Vermis inferior begleitet. Das Netzwerk, welches den äusseren Acusticuskern bildet, steht sowohl

*) Proceedings of the Royal Society 1861. p. 359. — Philosophical Transactions 1858. p. 231.

mit der gleichseitigen Kleinhirnhälfte, als auch durch Fasern, welche über den Boden des IV. Ventrikels verlaufen, mit der entgegengesetzten Kleinhirnhälfte in Zusammenhang. Die Fibrae arciformes, welche die Raphe kreuzen, werden verstärkt durch Fasern aus beiden Acusticuskernen oder gehen aus dem Corp. restif. hervor. Ueber den vorderen Acusticuskern macht C. keine Angaben.

Dean*) hat mit Bezug auf den centralen Acusticus fast die gleichen Ansichten wie Clarke; er spricht auch von innerem und äusserem Acusticuskern und lässt den Acusticus sich sowohl mit diesen zwei Kernen als auch mit dem Kleinhirn verbinden, und zwar nicht nur mit dem Vermis inferior, sondern auch mit dem Nucl. dentat. und der Flocke, besonders mit dem schon mehrfach erwähnten Theile derselben, welcher als „Tuberculum laterale" (Stieda) bezeichnet wurde.

Deiters**) bestreitet vor Allem die Zugehörigkeit des sogenannten äusseren Acusticuskerns (Clarke) zum Nervus acusticus und dies hauptsächlich wegen der grosszelligen Beschaffenheit desselben. Er hält denselben für eine Unterbrechungsstation von Fasern, welche aus den Vorder- und Seitensträngen in's Kleinhirn ziehen. Er leugnet ferner einen Zusammenhang des Hörnerven mit der Flocke. Leider finden wir in seinem Werke nicht angegeben, wo er dem Nervus acusticus entspringen lässt, da in dem Manuscripte sich eine Lücke findet. Er sagt nur, dass der Acusticus als Theilglied in der Reihe des seitlichen Systems aufzufassen ist.

Stieda***) unterscheidet einen Nucleus centralis (innerer Acusticuskern, Clarke) und einen Nucleus acusticus lateralis (äusserer Acusticuskern, Clarke). Den Nucleus lateralis sieht er für den Hauptkern des Acusticus an und lässt aus ihm die vordere Wurzel entspringen. Aus dem Nucleus centralis lässt er die hintere Wurzel entstehen. Doch glaubt er, dass ein Theil der hinteren Wurzel in der von ihm als Tubercul. laterale bezeichneten Partie endige, das heisst in der Masse grauer Substanz, welche sich wie eine Kappe an die Aussenseite des Corp. restif. resp. an die hintere Acuticuswurzel anlegt, und die von manchen Autoren als zur Flocke gehörig angesehen wird. Die vordere Wurzel soll vor ihrem Eintritt in den eigentlichen Kern das an seiner Aussenseite gelegene Ganglion

*) The gray substance of the Medulla oblongata and Trapezium. 1863.

**) Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark der Säugethiere. 1865.

***) Studien über das centrale Nervensystem der Vögel und Säugethiere. 1868. Studien über das centrale Nervensystems der Wirbelthiere. 1870.

passiren. Von einem Zusammenhang des Nervus acusticus mit dem Kleinhirn ist bei diesem Autor nirgends die Rede.

Nach Meynert hat der Nervus acusticus folgende Ursprungscentren: 1. Innerer Acusticuskern (Clarke etc.), 2. Aeusserer Acusticuskern (Clarke, Dean), 3. Vorderer Acusticuskern (Burdach, Stilling) und 4. Nervenkörper der Acusticuswurzel, die hauptsächlich im Verlauf der Radix posterior eingeschaltet sind. 5. Nimmt M. eine Verbindung mit dem Kleinhirn an, entweder direct oder unter Vermittelung der genannten Kerne. Was den Verlauf der beiden Acusticuswurzeln anbetrifft, so unterscheidet er an den Fasern der vorderen Wurzel zwei Verlaufsweisen, nämlich gekreuzte und ungekreuzte Bündel. Die gekreuzten Bündel gelangen auf zwei hier nicht näher zu beschreibenden Wegen über die Raphe zum inneren Acusticuskern der entgegengesetzten Seite. Die ungekreuzten Bündel kommen:

1. Aus dem äusseren Acusticuskern. In diesen treten Wurzelfasern der gleichen Seite ein und haben hier entweder ihre Endstation oder gelangen unter Vermittelung der Zellen weiter in's Kleinhirn.

2. Aus dem Querschnitte des Corp. restif

3. Aus dem vorderen Acusticuskern, der wieder ihren Uebergang in's Kleinhirn vermittelt. Diese ungekreuzten Bündel bleiben auch im Kleinhirn auf der gleichen Seite, da sie keine Dachkernkreuzung durchmachen. An der hinteren Wurzel, welche sich um das Corpus restif. herumschlingt, beobachtet M. nur gekreuzte Bündel. Dieselben sind entweder oberflächlich am Boden des IV. Ventrikels verlaufende (Striae medullares) oder tiefliegende Fasern. Sie entspringen aus der innereren Abtheilung des entgegengesetzten Kleinhirnschenkels. Die ungekreuzten Bündel der vorderen Wurzel gelangen entweder direct durch den Bindearm oder unter Vermittelung des Nucleus dentatus in's Grosshirn. Die Haubenkreuzung des Bindearms ist also als ein Analogon des Chiasma anzusehen. Eine Bahn, welche die in der Med. oblong. gelegenen Acusticuskerne direct mit dem Grosshirn verbinden würde, glaubt M. ausschliessen zu können.

Huguenin*) erwähnt drei Acusticuswurzeln:

1. eine äussere (s. hintere),
2. die innere (vordere),
3. den Nervus intermedius Wrisbergi.

Als Ursprungskerne des Nervus acusticus bezeichnet er den sogenannten inneren und äusseren Acusticuskern (Clarke) und den vorderen

*) Allgemeine Pathologie der Krankheiten des Nervensystems. I. Theil. Zürich 1873.

Acusticuskern (Meynert). Am vorderen unterscheidet er noch eine obere (capitale) und eine untere (caudale) Abtheilung. In die obere Abtheilung lässt sich der Nervus intermedius Wrisbergi hinein verfolgen. H. vergleicht diesen Theil des Kerns mit dem Ganglion Gasseri und Spinalganglien und schreibt ihm vasomotorische Functionen zu. In die untere Abtheilung des vorderen Kerns treten dagegen nach H. eigentliche Acusticusfasern ein.

Ueber die Art des Zusammenhangs der übrigen Acusticuswurzeln mit ihren Kernen hat H. im Wesentlichen die gleichen Ansichten wie Meynert. Auch er nimmt eine unmittelbare oder mittelbare Verbindung mit dem Kleinhirn an. Für die Art der Verbindung der Acusticuscentren mit dem Grosshirn sieht H. zwei Möglichkeiten: 1. durch den Bindearm, 2. durch die Crura cerebelli ad pontem.

Laura*) betrachtet als eigentlichen Acusticuskern den sogenannten inneren Acusticuskern (Clarke), den er Nucleus posterior nennt. Indessen rechnet er auch die Zellen, welche im Verlauf und in der Nachbarschaft der hinteren Wurzeln liegen, zu den Ursprungscentren des Acusticus. L. will bei diesen Zellen und bei den grösseren Zellen des Nucleus posterior den Deiters'schen Fortsatz beobachtet haben und fand denselben in allen Fällen nach innen gerichtet, oder, wenn er an der Aussenseite der Zelle sich befand, machte er einen solchen Bogen, dass er wieder die Richtung nach innen erhielt. L. schliesst daraus, dass die Verbindung der Wurzelfasern mit den Kernen durchweg eine gekreuzte ist. Ueber den sogenannten äusseren Acusticuskern, für den er den Namen „Deiters'scher Kern“ vorschlägt, drückt er sich sehr reservirt aus, weist aber nicht, wie Deiters, seine Zusammengehörigkeit zum Acusticus vollständig zurück. Jedenfalls müsste nach L., wenn der Deiters'scher Kern auch zum Acusticus gehörte, die Verbindung desselben mit der Wurzel eine gekreuzte sein.

Ueber den vorderen Acusticuskern hat L. vollkommen negative Resultate. Er konnte an den Zellen desselben keinen Axencylinderfortsatz nachweisen.

Hofmann und Schwalbe**). Hier finden wir den sogenannten inneren Acusticuskern als Hauptkern des Acusticus, den sogenannten äusseren als lateralen Acusticuskern bezeichnet. S. fasst den vorderen Acusticuskern als eine Art Spinalganglion auf. Er unterscheidet an der hinteren Wurzel eine äussere und eine innere Abtheilung. Die innere tritt wie die vordere Wurzel zwischen aufsteigender Trigemi-

*) Nuove Ricerche sull' Origine dei Nervi cerebrali. Torino 1878.

**) Nervenlehre p. 664.

nuswurzel und Corp. restif. in die Med. oblong. ein, ist indessen mehr caudalwärts als die vorderen Wurzeln gelegen. Die äussere Abtheilung umgreift das Corp. restif. nach aussen. Die Acusticuswurzeln stehen mit dem äusseren, inneren und vorderen Acusticuskern in theils gekreuzter, theils ungekreuzter Verbindung. Ebenso nimmt S. eine directe, oder durch die Kerne vermittelte Verbindung mit dem Kleinhirn an.

---

Ueber die secundären Bahnen des Acusticus gegen das Grosshirn hin fand ich Angaben bei Meynert, Huguenin und Mendel.

Meynert hielt früher das hintere Längsbündel für eine directe Verbindungsbahn zwischen den in der Med. oblong. gelegenen Acusticuskernen mit dem Grosshirn. Er hat diese Annahme später selbst zurückgenommen und glaubt, dass die Verbindung eine indirecte, durch das Kleinhirn vermittelte ist. Diese Bahn wäre also in den Faserzügen zu suchen, welche das Kleinhirn mit dem Grosshirn vereinigen, das heisst entweder im Marksegel oder wahrscheinlicher in den Bindearmen, deren Haubenkreuzung ein Analogon des Chiasma wäre.

Huguenin erwähnt zwei Bahnen, durch welche eine Verbindung der Acusticuscentren mit dem Grosshirn stattfinden könnte: 1. Bindearme, 2. Crura cerebelli ad pontem.

Mendel*) behauptet, dass der Acusticus mit einem sehr wesentlichen Bündel an der Bildung des Bindearms betheiligt ist (frontale Schnitte).

Roller**) glaubt, dass auch die „Schleife“ dem Acusticus angehörige Fasern enthalte. Er nimmt übrigens noch eine spinale Acusticuswurzel an. Diese Wurzel entspricht dem, was Meynert als innere Abtheilung des Kleinhirnstiels bezeichnet. Diese Wurzel ist nach R. mit dem Nucleus magnocellularis (äusserer Acusticuskern, Clarke) in Verbindung.

v. Monakow***) hat bewiesen, dass die Ansicht, der sogenannte

---

*) Ueber den Verlauf der Fasern des Bindearms. Berliner klinische Wochenschrift. 1878. p. 402.

**) Die cerebralen und cerebellaren Verbindungen des III. bis XII. Hirnnerven. Die spinalen Wurzeln der Hinnerven. Zeitschrift für Psychiatrie. Bd. XXXVIII. p. 230.

***) Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Corp. restif., des äusseren Acusticuskerns und deren Beziehungen zum Rückenmark. Dieses Archiv. Bd. 1882.

äussere Acusticuskern (Clarke) habe Connexionen mit dem Nervus acusticus, was von den meisten Autoren angenommen, und nur von Deiters entschieden bestritten wird, gänzlich unhaltbar ist, indem er durch halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks dicht unterhalb der Pyramidenkreuzung den sogenannten äusseren Acusticuskern einer Seite vollständig zur Atrophie brachte, während die Acusticuswurzeln ganz intact blieben. Hiermit wäre auch die spinale Acustiwurzel Roller's vollständig zurückzuweisen, da sie ja auch einem Kern entspringt, der mit dem Acusticus nichts zu thun hat. Was übrigens die Bedeutung dieses Kerns anbetrifft, so hat Vejas*) nachgewiesen, dass von Monakow im Irrthum ist, wenn er glaubt, derselbe hänge mit dem Funiculus cuneatus zusammen, da nach Durchschneidung des letzteren der Deiters'sche Kern absolut nicht atrophirt.

---

Wir können somit die Ergebnisse der bisherigen Forschungen über den centralen Ursprung des Acusticus (mit Ausnahme der negativen, aber experimentell festgestellten Ergebnisse Monakow's) mit den wenigen Worten resumiren: Sehr viele Behauptungen und Vermuthungen, nirgends ein klarer Beweis.

## II. Befund.

Herr Prof. Forel hatte schon wiederholt den Nervus acusticus in der Schädelhöhle durchschnitten. Bei jeder vollständigen Durchtrennung traten aber die, uns aus den Flouren'schen Experimenten bekannten Drehbewegungen auf, wie sie nach Exstirpation der Canales semicirculares zu entstehen pflegen, und zwar beschränkten sich dieselben nicht auf den Kopf, sondern der ganze Körper wälzte sich beständig um seine Längsaxe, bis das Thier zu Grunde ging. Sämmtliche glücklich operirte Thiere wurden auf diese Art verloren. Da also diese Operation zu absolut keinem Resultate führte, versuchte Herr Prof. Forel vom äusseren Gehörgange aus, sämmtliche Theile des inneren Ohres zu zerstören, so weit es auf diese Art geschehen kann, da ja die Operation ziemlich im Dunkeln vor sich geht. Nach dieser Methode wurden mehrere Kaninchen operirt, von denen zwei am Leben blieben: eines (Kaninchen a) war von Herrn Prof. Forel,

*) Experimentelle Beiträge zur Kenntniss der Verbindungsbahnen des Kleinhirns und des Verlaufs der Funiculi graciles und cuneati. Dieses Archiv Bd. XVI. Heft 1.

das andere (Kaninchen b) von Herrn Dr. Kaufmann operirt gewesen. Die Resultate dieser Experimente sind in wenigen Worten von Herrn Forel und von mir im Neurologischen Centralblatt 1885 No. 5 und 9 bereits mitgetheilt worden. Die Operation wurde an beiden Kaninchen den 20. Mai 1880 vorgenommen und zwar bei beiden auf der linken Seite. Das Kaninchen a lebte bis zum 12. November 1880, also fast 6 Monate lang. Nach dem operativen Eingriffe traten keine continuirliche Rotationen auf, sondern es blieb nur der Kopf um etwa $^1/_4$ um seine sagittale Axe nach links gedreht, so dass die beiden Ohren nach links, das Kinn aber nach rechts gerichtet waren. Diese Kopfstellung behielt das Thier während des ganzen Lebens. Dieselbe ist in den Figuren 1 und 2 nach Originalphotographien des Thieres dargestellt. Es wurde jedoch oft beobachtet, dass, wenn man das Kaninchen reizte, es mit den rechten Beinen den Boden verlor und einige Rotationen über die Längsaxe des Körpers vollführte, um dann nur mit Mühe und Noth wieder das Gleichgewicht auf seine vier Beine zu bekommen. Man konnte dann oft sehen, wie das Thier gegen die rotirende Kraft mit seinem Willen kämpfte. Langsam, aber mit unwiderstehlicher Gewalt fing die Drehung an, bis sie trotz aller Anstrengung die rechten Beine über die Erde gehoben hatte. Zu gewissen Zeiten zeigte das Thier eine grössere Neigung zu solchen intermittirenden Rotationen; es trug dann das Kinn fast nach oben und die Ohren fast nach unten. Sonderbar war es, als es mit seinem gedrehten Kopf frass. Die Bewegungen waren aber im Uebrigen ganz sicher und gut coordinirt, und es sprang fast so schnell als seine Kameraden (doch etwas mehr zögernd).

Das Kaninchen b zeigt nach der Operation weder Drehungen, noch eine Veränderung der Kopfstellung. Erst später trat allmälg eine Schiefstellung des Kopfes ein, und zwar in gleicher Art wie bei Kaninchen a. Das Thier wurde, weil man eine innere Eiterung vermuthete, absichtlich schon am 1. August 1880, also schon $2^1/_2$ Monate nach der Operation getödtet. Die Section zeigte, dass eine dicke käsige Masse vom Operationscanal aus in die Schädelhöhle eingedrungen war, und durch Druck auf die Acusticusgegend offenbar diese secundäre Schiefstellung des Kopfes verursacht hatte. Dieser Druck hatte auch eine Abflachung des Trigeminus bewirkt.

Beide Gehirne wurden in doppeltchromsaure Kalilösung gebracht und hier mehr als vier Jahre lang liegen gelassen. Das Gehirn des Kaninchens a war ziemlich überhärtet und bröckelte leicht ab, und die Schnitte wurden zum Theil defect. Das Gehirn des Kaninchens b liess sich aber viel besser schneiden. Bei Kaninchen a fand sich die

Acusticusatrophie, besonders die der hinteren Wurzel stärker als bei Kaninchen b; wir werden uns daher im Folgenden hauptsächlich an die I. Schnittreihe (Kaninchen a) halten und die II. (Kaninchen b) mehr zur Ergänzung dienen lassen.

Makroskopisch wurde an beiden Präparaten nichts als eine Abflachung des Tubercul. laterale (Stieda) bemerkt, welches wir später näher betrachten wollen. Pons und Kleinhirn zeigten sich sowohl äusserlich als später beim Schneiden vollständig intact, ohne Läsion. Die Gehirne wurden mittelst des Katsch'schen Mikrotoms in Querschnitte zerlegt, die theils mit Anilinschwarz, theils mit Carmin gefärbt wurden. Zu bemerken ist noch, dass die I. Schnittreihe etwas mehr senkrecht zur Längsaxe der Med. obl. die II. Reihe etwas mehr frontal ausfiel.

Gehen wir nun zur Betrachtung der gewonnenen Querschnitte über. Vor Allem zeigt sich eine colossale Atrophie der hinteren Acusticuswurzel, die bei Kaninchen a so gebildet ist, dass von den Wurzelfasern kaum mehr einige Spuren zu finden sind. Bei Kaninchen b ist sie weniger stark, so dass die Wurzel etwa noch $^{1}/_{4}$ ihrer normalen Dicke besitzt. Dieser Rest enthält aber verhältnissmässig mehr Bindegewebe als die normale Seite. Die genannte Atrophie ist in Fig. 3 aus der I. Schnittreihe sehr klar zu sehen (VIII. r. p. s.). Die Atrophie betrifft sowohl den Faserantheil der Wurzel, als auch die in derselben eingestreuten länglichen kleinen Ganglienzellen, welche also offenbar mit der Wurzel in Zusammenhang stehen. Die Ganglienzellen sind verkleinert, offenbar sehr geschrumpft, an Zahl sehr vermindert, doch offenbar weniger vollständig atrophisch als die Fasern. Weniger bedeutend ist die Atrophie der vorderen Wurzel (VII. r. a. s. Fig. 4 und 5). In Fig. 4 ist dieselbe noch ziemlich prägnant, während sie auf anderen Schnitten weniger stark ausgebildet ist. Auch in der sagittalen Richtung tritt die linke vordere Wurzel vor der rechten zurück. Sie ist rechts auf 20, links nur auf 17 Schnitten sichtbar.

Wie verhalten sich nun die verschiedenen in der kurzen Einleitung aufgezählten Kerne zu diesen Atrophien? Vor Allem ist der sogenannte äussere Acusticuskern (Deiters'scher Kern von Laura), der in den Fig. 3 und 4 als n. D. d. und n. D. s. bezeichnet ist, beiderseits vollständig gleich und von normaler Ausdehnung. Die Zellen des linksseitigen Kernes (n. D. s.) sind durchaus nicht verkleinert und auch nicht deformirt; sie haben die normale multipolare Form. Dasselbe gilt für den Kern der rechten Seite (n. D. d.), so dass auch an einen gekreuzten Ursprung des Nerven

aus dem Deiters'schen Kerne nicht zu denken ist. Wir finden also auch durch dieses Experiment die bereits auf anderem Wege von v. Monakow erwiesene Thatsache bestätigt, dass nämlich der sogenannte äussere Acusticuskern mit dem Nervus acusticus nichts zu thun hat. Daher ist die von Laura diesem Kerne gegebene Bezeichnung: „Deiters'scher Kern" allein noch zulässig.

Auch das Areal des sogenannten inneren Acusticuskerns (x Figur 3, 4, 5) ist beiderseits ganz gleich gross, und die darin enthaltenen chaotisch zerstreuten sehr kleinen Ganglienzellen zeigen sich weder an Zahl noch an Umfang reducirt. Ferner sind die in dieser Gegend befindlichen Fibrae arcuatae (f. a. Fig. 3, 4, 5) zu beiden Seiten gleich entwickelt und nicht vermindert. Dies spricht gegen die Auffassung, dass dieselben gekreuzte Wurzelfasern des Acusticus seien, die etwa in die inneren Kerne gehen sollten.

Dagegen ist der sogenannte vordere Acusticuskern (Gl. ac.) auf der linken (operirten) Seite fast vollständig atrophirt, wie wir dies aus den Fig. 4, 8 und 9 ersehen. Die beiden Figuren (8 und 9) stellen ein Segment des Querschnittes des vorderen Kernes dar, welches die ganze Breite, dagegen nur einen kleinen Theil der Höhe des Kernes trifft. Medialwärts sind die angrenzenden Fasern des Corpus trapezoides (c. t.), lateralwärts ist eine, den eigentlichen vorderen Kern oberflächlich bedeckende feinzellige Rindenschichte grauer Substanz (R) mitgezeichnet, welch' letztere eine ventrale Fortsetzung der Flockenrinde oder eine capitale Fortsetzung der Rinde des Tuberculum acusticum darstellt. Der eigentliche vordere Acusticuskern, Gl. ac. d. Fig. 8, enthält eine grosse Masse bündelweise geordneter Markfasern der hinteren Acusticuswurzel. Die Fig. 9 ist dem linksseitigen Kerne, die Fig. 8 dem Kerne der rechten Seite entnommen. Die relative Breite der verschiedenen Schichten: des Corp. trapez. c. t., des eigentlichen vorderen Acusticuskernes Gl. ac. und der Rinde R wurde genau vermittelst eines Zeigers im Ocular von Herrn Prof. Forel gemessen. Wenn wir nun die beiden Figuren vergleichen, sehen wir, dass die Schichte R beiderseits vollständig gleich ist. Anders verhält es sich mit Gl. ac., dem wirklichen vorderen Kerne. Derselbe ist links (Fig. 9) etwa 8 Mal schmäler als rechts (Fig. 8). Wir sehen aber auch links die Zahl der Zellen bedeutend vermindert. Dieselben haben ausserdem ihren Charakter verändert. Man bemerkt statt der meistens forsatzreichen schönen, dunkel gefärbten Ganglienzellen blasse, ovale, kleinere, wie es scheint fortsatzarme Zellen (z). Die mächtigen Faserbündel des Nervus acusticus im vorderen Kerne der rechten Seite (F. B. Fig. 8) sind links vollständig verschwunden; es bleiben

nur wenige undeutliche Fasern, welche wohl grösstentheils bindegewebiger Natur sind. Man sieht keine Spur mehr von der rechts so schön ausgesprochenen netzmaschigen Structur (Markfaserbündel in Maschen kernhaltiger grauer Substanz). Die linksseitige Atrophie (Fig. 4 Gl. ac. d. und Gl. ac. s.) giebt uns auch ein klares Bild davon welch' grosse Ausdehnung dieser Kern bei normalen Verhältnissen hat. Bis zur Ebene des Trigeminusaustrittes hinauf bemerkt man den mächtigen Unterschied zu Ungunsten der linken Seite. Die bereits erwänten im Verlaufe der hinteren Wurzel eingelagerten länglichen Ganglienzellen müssen unbedingt zum vorderen Kern gerechnet werden, da sie seine unmittelbare Fortsetzung bilden und links in gleicher Weise wie die Zellen des eigentlichen Kernes atrophisch sind (VIII. r. p. s. Fig. 6).

Betrachten wir ferner in Fig. 3 und 4 die sich an die Aussenseite der hinteren Wurzel anlegende halbmondförmige Masse (T. A.), die von Stieda als Tuberculum laterale, von Stilling als „Nacken des Kleinhirnschenkels bezeichnet wird, so sehen wir wie dieselbe links sowohl in radialer Richtung (von aussen gegen das Corp. restif. hin), als auch in der peripheren Ausdehnung gegenüber rechts deutlich zurücksteht. Eine nähere Anschauung dieser Partie wird uns gegeben durch die Fig. 6 und 7. Wir ersehen aus ihnen, dass man an diesem Tuberculum drei Schichten unterscheiden kann:

1. Eine äussere oder oberflächliche Schichte (S. e.), die vorwiegend sogenannte Körner, d. h. sehr kleine rundliche Ganglienzellen enthält.

2. Eine mittlere Schichte (S. m.). Sie besteht aus einer bis drei Reihen grosser länglicher Ganglienzellen mit radial gerichteter Längsaxe.

3. Eine tiefe oder Markschichte (S. p.). Sie besteht hauptsächlich aus markhaltigen Nervenfasern. Doch sind auch viele multipolare, meist ziemlich kleine Ganglienzellen darin zerstreut.

Diese drei Schichten verhalten sich auf der linken (operirten) Seite (Fig. 7) folgendermassen: Die äussere (S. e. s.) zeigt kaum eine Volumverminderung. Histologisch ist keine Veränderung zu constatiren. In der 2. Schichte (S. m. s.) bemerken wir im Ganzen eine gewisse Verkleinerung des Areals, offenbar verbunden mit einer Verminderung der Zahl der langen Zellen. Form und Grösse der letzteren sind aber kaum verändert. Am frappantesten ist aber die Volumenabnahme der 3. Schichte in allen Richtungen. Jedoch giebt es keine bestimmte Elemente, welche ganz geschwunden sind. Die Markfasern, wie die Ganglienzellen sehen, nur an Zahl vermindert, denjenigen der normalen Seite gleich.

Die graue Substanz des Tuberculum geht ohne scharfe Grenze in den sogenannten inneren Acusticuskern über, dessen Elemente den Zellen der 3. Schichte des Tuberculum am ähnlichsten sehen, aber an Zahl nicht vermindert erscheinen.

Es erübrigt noch die Verhältnisse der in der Med. oblong. gelegenen Faserzüge darzulegen. Die Striae medullares oder Striae acusticae (St. med.), die nach manchen Autoren (Meynert, Huguenin) beim Menschen die directe Fortsetzung der hinteren Wurzel bilden sollen, scheinen beim Kaninchen, aber von grauer Substanz bedeckt, vorhanden zu sein. Ich habe den Faserzug, den ich dafür halte, mit St. med. (Fig. 3 und 4) bezeichnet. Links scheinen sie etwas schwächer entwickelt zu sein als rechts. Es macht durchaus nicht den Eindruck, als ob dieselben über die Raphe hinaus ziehen würden.

Fibrae arcuatae (f. a.). Das Bild der Kreuzung dieser Fasern in der Raphe ist ein vollkommen symmetrisches; auch die Zahl der Fibrae ist nicht vermindert (Fig. 3, 4, 5). Das Corpus restiforme zeigt auch keine bemerkenswerthe Differenz zwischen links und rechts.

Was die secundären Bahnen des Acusticus zum Grosshirn anbetrifft, so wurde, um diese zu untersuchen, die Schnittreihe bis zum Thalamus opticus hinauf geführt. Das Resultat der Untersuchung war ein negatives. Beide Bindearme sind gleich gross (B. A. Fig. 5, 10, 11), Die Verschiedenheit in der Form des Querschnittes derselben (Fig. 10 und 11) ist nur Folge der kleinen Schiefheit des Schnittes. Die beiden Corpora geniculata interna zeigten ebenfalls keine Differenz.

Mit Bezug auf die vordere Acusticuswurzel wurde schon bemerkt, dass sie links auch atrophisch ist, aber weniger stark als die hintere. Es ist aber noch nichts über ihren weiteren Verlauf gesagt worden. Wir wollen nun diesen etwas näher betrachten und hiebei uns hauptsächlich an Fig. 5 halten (VIII. r. a.). Sie ist das Bild eines Querschnittes aus der 2. Schnittreihe, welche, wie schon bemerkt, mehr frontalwärts ausfiel. Der Schnitt ist insofern sehr günstig, als er die vordere Wurzel in grösserer Ausdehnung trifft. Dieselbe setzt sich, wie deutlich sichtbar in einen dorsalen Faserzug VIII. r. a'. fort, welcher gegen den Bindearm hin zu verlaufen scheint. Dieses Bündel VIII. r. a'. ist links schmäler als rechts, ein Beweis dafür, dass es zum Acusticus gehört. Ventral vom Bindearm sehen wir einen Kern, der kleine, theils multipolare, theils blasige Ganglienzellen besitzt. Auf einigen Schnitten scheinen diese Zellen links weniger zahlreich und etwas deformirt zu sein. In den übrigen Schnitten ist aber durchaus kein Unterschied zwischen dem linken und dem rechten Kerne

zu constatiren. Wir können also an die Möglichkeit denken, dass ein Theil der Fasern der vorderen Wurzel in diesem Kern endigt. Unser Experiment kann es aber nicht beweisen. Wo die übrigen Fasern, nachdem sie theils durch die Masse des Bindearmes eingedrungen sind, theils um denselben sich gelegt haben, sich weiter begeben, konnten wir nicht herausbringen.

---

Im Vorhergehenden wurde bereits erwähnt, dass der sogenannte „äussere Acusticuskern“ mit dem Nervus acusticus keine Beziehungen hat. Wenn zwei so verschiedenartige Experimente wie das von v. Monakow und das von Prof. Forel ausgeführte in so entgegengesetzter Weise die gleiche Thatsache ergeben, so kann wohl der Beweis für die Richtigkeit der Behauptung als geliefert betrachtet werden.

Für den sogenannten „inneren Acusticuskern führte ich schon an, dass derselbe weder auf der linken, noch auf der rechten Seite irgend welche Atrophie zeige. Dies spricht nicht günstig für seine Auffassung als Acusticuscentrum.

Der vordere Acusticuskern zeigte dagegen eine eminente Atrophie. Sollen wir deshalb diesen Kern als Acusticuskern im Sinn der Kerne anderer sensibler Nerven auffassen? Wir glauben es nicht, und zwar aus folgenden Gründen:

1. Eine so starke Atrophie von Nervenkernen, wie wir sie beim vorderen Kerne sahen, tritt ein nach Exstirpation von motorischen Nerven. Nun ist aber der Nervus acusticus sensibel, und somit ist zu berücksichtigen, dass

2. nach Entfernung sensibler Nerven gemäss der Gudden'schen Methode durchaus keine vollständige Atrophie des entsprechenden Kernes einzutreten pflegt. Gudden*) hat schon die partielle Atrophie des oberen Zweihügels nach Enucleation eines Auges beim Kaninchen abgebildet. Nach den Beobachtungen von Gudden und Forel**) am Lobus opticus von Tauben, denen lange vorher, gleich nach dem Ausschlüpfen, ein Bulbus oculi enucleirt worden war, tritt in Folge dieses Eingriffes eine Verkleinerung des Lobus opticus der anderen Seite um etwa $^1/_3$ ein. Die in den Lobus von der Oberfläche aus

*) Dieses Archiv Bd. II. Taf. VI. Fig. 5.

**) Tageblatt der 54. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte in Salzburg 1881 und Correspondenzblatt für schweizer. Aerzte, Jahrgang XII. 1882.

eintretenden Fasern sind mit ihren Verzweigungen bis mitten in die äussersten Körnerschichten total verschwunden, wie man an Osmiumpräparaten sieht. Dagegen sind alle Zellenschichten und die tiefen Faserschichten nur partiell atrophisch. Die Zahl der Zellen ist im Ganzen bedeutend reducirt, ihre Form und Grösse dagegen nicht merklich verändert. Aus dieser Thatsache zog Herr Prof. Forel den Schluss, dass nicht jede periphere Faser, wie Deiters meint, in einer Zelle endigt, sondern dass die Fasern der sensiblen Nerven sich zunächst in den kleinzellligen Schichten der grauen Substanz verzweigen, und dass sich Anastomosen ihrer Verzweigungen bilden. Ferner schloss er aus der nur partiellen Atrophie, dass offenbar die Kerne der sensiblen Nerven zum Theil noch solchen anderen Functionen vorstehen, die nach Fortnahme des Nerven fortdauern können, was bei den motorischen Kernen nicht der Fall ist.

Die gleichen Thatsachen waren übrigens bereits von Mayser*) an den sensiblen Nervenkernen des Rückenmarks constatirt worden. Mayser betonte auch, dass eine Reduction des Gerlach'schen Fasernetzes stattfindet.

Es hatte auch Bellonci**) auf Grund histologischer Untersuchungen gefunden, dass alle centripetal leitende Bahnen bei den Wirbelthieren beim Eintritt in ihren Kern sich in ein Fasernetz auflösen.

Wir müssen hier noch die histologischen Untersuchungen Golgi's***) erwähnen. Golgi kommt bekanntlich mit einer neuen Untersuchungsmethode zu dem Ergebniss, dass die sogenannten Protoplasmafortsätze der Ganglienzellen kein Fasernetz bilden, sondern blind endigen. Dagegen findet er, dass alle Ganglienzellen einen einzigen Nervenfortsatz haben, der bei den einen sich in ein Netz von Verzweigungen auflöst, bei den anderen allerdings, wie Deiters gesehen hatte, in eine Markfaser übergeht, aber dennoch viele sich verzweigende Seitenäste abgiebt. Diese Aeste verbinden sich nach Golgi mit dem anderen eben erwähnten Fasernetze, sowie mit Nervenfasern, welche direct, ohne in eine Zelle überzugehen, in dasselbe Fasernetz sich auflösen. Die prachtvollen Figuren Golgi's sehen, wenn auch etwas schematisirt, doch sehr naturgemäss aus. Das Faser- oder

---

*) Experimenteller Beitrag zur Kenntniss des Baues des Kaninchenrückenmarks. Dieses Archiv Bd. VII. Heft 3. 1877.

**) Ricerche comperative sui centri nervosi dei Vertebrati. (Mem. dell. R. academ. dei dincei.) Roma 1879—1880.

***) Recherches sur l'histologie des centres nerveux; in Archives italiennes de Biologie 1883.

besser Fibrillennetz besteht somit nach ihm lediglich aus den Verzweigungen der Nervenfasern und des Nervenfortsatzes der Ganglienzellen. Diese Untersuchungen stimmen recht gut mit den Ergebnissen der Atrophien nach Gudden's Methode überein, wenn wir auch annehmen, was gewiss richtig ist, dass die Zellen der sensiblen Nervenkerne zu denjenigen gehören, deren Nervenfortsatz nicht in eine Nervenfaser übergeht, sondern sich in das Fibrillennetz auflöst.

Bei unserem vorderen Acusticuskern ist nun das Volumen auf $^1/_8$ reducirt und die Zellen sind entsprechend an Zahl ungemein vermindert, sowie auch ganz verändert, verkleinert und deformirt (oval und fortsatzarm geworden). Von Fasernetz und übriger grauer Substanz ist so gut wie nichts übrig geblieben. Es ist also eine Atrophie, die von derjenigen motorischer Kerne wenig differirt.

3. Es giebt aber noch eine Art von Zellen, welche sich wie die motorischen verhalten, d. h. bei Durchschneidung des peripheren (sensiblen) Nerven vollständig zu Grunde gehen. Es sind die Zellen der Spinalganglien. Vejas*) hat sowohl diese Thatsache bewiesen, als auch gezeigt, dass nach Durchschneidung der Wurzel zwischen Ganglion und Rückenmark die Zellen des ersteren vollständig erhalten bleiben. Unsere Operation entspricht dem zuerst genannten Experimente von Vejas und wäre also seine Anwendung auf den Nervus acusticus, mit dem gleichen Erfolge. Könnte man auch die zweite Thatsache, nämlich das Erhaltenbleiben der Zellen nach Zerstörung der centralen Fasern des Ganglions für den Nervus acusticus oder vielmehr für den vorderen Kern feststellen, so wäre die Homologie eine exquisite. Uebrigens ist auch dieses Experiment ausführbar; in welcher Weise, soll später gesagt werden. Suchen wir noch nach anderen Thatsachen, die für unsere Auffassung des vorderen Kernes als Spinalganglion günstig sein könnten, so ist es gewiss von Bedeutung, dass andere Autoren die gleiche Vermuthung aussprachen. Schon Burdach, nach ihm Stilling, Schroeder van der Kolk, Huguenin verglichen den vorderen Acusticuskern mit den Spinalganglien.

Wenn wir die Elemente des vorderen Acusticuskernes näher betrachten, so zeigen sich dieselben allerdings von denjenigen der gewöhnlichen Spinalganglien bedeutend abweichend. Die Zellen sind nur zum Theil von etwas rundlicher Form; die meisten sind polygonal und haben viele verzweigte Fortsätze. Einige sind sogar grosse

*) Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. Inaugural-Dissertation. München 1880. Von v. Gudden geleitete Arbeit.

schlanke Zellen mit sehr langen Fortsätzen. Ferner sind die Zellen nicht dicht bei einander, sondern überall zerstreut. In den Spinalganglien sind die Fasern in der Mitte gruppirt und ringsum von dicht zusammengedrängten kugeligen Zellen umgeben. Diese letztgenannte concentrische Anordnung fehlt übrigens auch beim Trigeminusganglion, dem sonst den Spinalganglien ganz ähnlichen, und denselben durchaus homologen Ganglion Gasseri. Jedenfalls sind ferner die angeblichen endothelialen Hüllen der Zellen des vorderen Acusticuskernes, wenigstens beim Kaninchen, nur sehr unvollständig und es wäre wohl richtiger von einer etwas stärkeren Verdichtung der Neuroglia um die Zellen herum als von eigentlichen Hüllen zu sprechen, wie solche die Zellen der Spinalganglien umgeben.

Wenn wir also sagen, dass wir es beim vorderen Acusticuskern mit einem den Spinalganglien homologen Gebilde zu thun haben, so wollen wir damit nicht behaupten, dass er mit denselben der Structur und Function nach identisch sei, sondern nur, dass er ein phylogenetisch modificirtes Spinalganglion ist und auch in seinen functionellen Abhängigkeitsverhältnissen die Rolle eines solchen zu spielen scheint.

Wichtig wäre es, wenn wir irgendwo bei den Wirbelthieren ein wirkliches Ganglion des Hörnerven finden würden. Dies ist in der That, z. B. beim Frosch, mehr oder weniger der Fall. Wenigstens sagt Stieda*) bei der Beschreibung des Froschhirns: Die beschriebenen Wurzelfasern (des Nerv. acusticus) werden in gewisser Entfernung der Med. oblong., nachdem sie zu einem beträchtlichen Stamm zusammengetreten sind, von einer grossen Anzahl kleiner rundlicher Nervenzellen durchsetzt. Es besitzt somit dieser breitfaserige Theil, der eigentliche Acusticus, ein Ganglion. Auch bei den Knochenfischen sind, wie Mayser**) sagt, im Verlauf der hinteren Wurzel Ganglienzellen eingelagert.

Es freut uns übrigens, dass Bechterew***) mit einer ganz anderen Untersuchungsmethode zu dem gleichen Ergebniss kam wie wir, und den von uns bereits vorläufig mitgetheilten Zusammenhang des Nervus acusticus mit dem vorderen Kerne bestätigt hat. Dagegen

---

*) Studien über das centrale Nervensystem der Wirbelthiere. 1870.

**) Vergleichend anatomische Studien über das Gehirn der Knochenfische mit besonderer Berücksichtigung der Cyprinoiden.

***) Neurologisches Centralblatt 1885 No. 7. Ueber die innere Abtheilung des Strickkörpers und den achten Hirnnerven.

können wir der anderen Behauptung Bechterew's resp. Flechsig's durchaus nicht beistimmen, dass nämlich das Corp. trapezoides aus dem vorderen Kern hervorgehe. Dasselbe zeigt bei unserem Kaninchen nicht die geringste Atrophie und ist auf beiden Seiten vollkommen gleich ausgebildet. Uns scheint vielmehr aus unseren Präparaten hervorzugehen, dass das Corpus trapezoides zum Theil sich zwischen aufsteigender Trigeminuswurzel und Corpus restiforme zum Theil in das Corpus restiforme selbst begiebt, was auf der atrophischen Seite wegen Ausfall der hinteren Acusticuswurzel besonders gut sichtbar ist. Während dieses Verlaufes durchsetzen die Fasern des Corpus trapezoides die Acusticuswurzel und zum Theil den vorderen Acusticuskern, jedoch ohne in dem letzteren zu endigen. Ob das Corpus trapez. im weiteren Verlauf etwa ganz in das Corp. restif. aufgeht, konnte nicht sicher weiter verfolgt werden und gehört auch nicht zu unserer Aufgabe. Wir müssen aber noch sagen, dass wir nicht recht verstehen, wie die Flechsig-Meynert'sche Methode der verschiedenzeitigen Entwickelung der Markscheiden beim Embryo über den Zusammenhang eines Faserstranges mit einem Zellenkern sicheren Aufschluss geben kann.

Als eigentlichen Acusticuskern sehen wir das Tuberculum laterale (Stieda) an, welches dem Tuberculum acusticum der Fische (vide Mayser loc. cit.) offenbar entspricht und daher keinen anderen Namen braucht. Wenigstens glauben wir, dass dieses das Ursprungscentrum der hinteren Wurzel ist (über die vordere wollen wir später sprechen).

Ich habe schon erwähnt, dass dieses Tuberculum drei Schichten besitzt, von denen am stärksten die Markschichte (S. p.) atrophirt, während die mittlere sich nur durch eine geringe Volumenabnahme ohne Veränderung der histologischen Elemente auszeichnet, und die oberflächliche so gut wie nicht atrophirt. Wenn übrigens die Atrophie nicht sehr auffallend ist, so hat dies darin seinen Grund dass das Ganglion (vorderer Kern) nicht exstirpirt worden war, sondern nur secundär atrophirte. Nun ist es aber, wie Mayser*) abbildet und mittheilt, für sensible Nerven zweifellos, dass ihre Kerne nach Ausreissung der Wurzel mit sammt dem Ganglion stärker atrophiren, als bei Entfernung des Nerven nur peripher vom Ganglion.

Die vorher beschriebene Structur des Tubercul. acust. hat eine

---

*) Mayser; Dieses Archiv Band IX. Heft 1. Seite 11, Taf. I. Fig. 3 und 4.

auffallende Aehnlichkeit mit der des vorderen Zweihügels. Ganser*) unterscheidet an diesem sieben Schichten:

Schichten, welche nach Enucleatio bulbi atrophiren.
1. Zonale Fasern,
2. Oberflächliches Grau: An diesem lassen sich wieder zwei Unterabtheilungen machen:
   a) Eine oberflächliche Schicht, die aus kleinen Zellen besteht,
   b) Eine tiefere Schicht, aus grösseren, mit langen Fortsätzen versehenen Zellen bestehend.
3. Oberflächliches Mark.

4. Mittleres Grau.
5. Mittleres Mark.
6. Tiefes Mark.
7. Röhrengrau.

Von diesen 7 Hauptschichten atrophiren nach der Enucleation nur die drei obersten, oder wenn wir die zwei Unterabtheilungen der zweiten Schichte als zwei nehmen, die vier obersten Schichten. Die übrigen bleiben ganz intact.

Die Atrophie gestaltet sich folgendermassen: 1. Die Schichte a kennzeichnet sich hauptsächlich durch Volumenabnahme, ohne histologische Veränderung der Zellen. 2. Der tiefere Theil b der zweiten Schichte zeigt Volumenabnahme und Verminderung der Zahl der Zellen. 4. Am stärksten ist die Atrophie der 3. Schichte (oberflächliches Mark), die fast total ist.

Wenn wir diese Atrophie vergleichen mit der im Tubercul. acust., so zeigen sich ähnliche Verhältnisse. Die Schichten a, b und oberflächliches Mark entsprechen in gleicher Reihenfolge den Schichten S. e., S. m., S. p. des Tubercul. acust. und ihre Atrophie verhält sich auch ähnlich. Nur die Zellen der 2. Schicht zeigen, im Gegensatz zur Schicht b des vorderen Zweihügels, kaum in die Augen fallende Veränderungen, und es ist überhaupt nur die 3. Schicht S. p. stärker atrophisch. Es wurde aber schon bemerkt, dass die Atrophie der sensiblen Nervenkerne bedeutend geringer wird, wenn das Ganglion nicht mitexstirpirt worden ist.

Es besteht also gewiss eine Homologie zwischen diesen beiden Centren und diese Homologie ist eine kräftige Unterstützung unserer Ansicht. Sie ist aber auch leicht begreiflich, wenn man bedenkt, dass der Acusticus als Sinnesnerv dem Nerv. opticus am nächsten steht. Ausser mit dem Opticuscentrum lässt sich übrigens eine Homologie

*) Ganser; Dieses Archiv Band XIII. Heft 2, Seite 36.

mit dem Acusticuscentrum niederer Thiere herausfinden, bei denen dasselbe sicher nachgewiesen ist. Dies gilt z. B. von den Knochenfischen. Mayser*) hat gezeigt, dass bei diesen Thieren der Acusticuskern eine Anschwellung der ganzen Seitenwand des IV. Ventrikels (Tuberculum acusticum) bildet. Nun fängt aber der IV. Ventrikel bei den Knochenfischen von der Caudalseite her früher an dorsal bedeckt zu sein als beim Kaninchen, so dass da, wo beim Kaninchen das Tuberculum acusticum liegt, bei den Knochenfischen der IV Ventrikel geschlossen ist. Denkt man sich die dorsal vom IV. Ventrikel gelegene Hirnmasse in der Medianlinie durchgeschnitten und zurückgeklappt, so käme also das Tubercul. acust. der Knochenfiische in die gleiche Gegend zu liegen, wie das des Kaninchens, d. h. auf beiden Seiten der Rautengrube.

Ausserdem lag es näher, eine der äusseren Fläche anliegende Masse, deren Structur dem Bau und der Lage sensibler Nervenkerne nicht widerspricht (im Gegensatz zum äusseren Acusticuskern) für den Acusticuskern zu halten, als heterogene zerstreute Zellengruppen, welche zufällig in der Nähe des Acusticus liegen.

Zu bemerken ist noch, dass bei Exstirpation der Hörsphäre im Schläfenlappen der Grosshirnhemisphäre keine besondere Atrophie des Tubercul. acust. selbst zu erwarten ist, indem nach Exstirpation der Sehsphäre, wie Ganser**) und v. Monakow***) gezeigt haben, nur die Thalamuscentren (Corp. genic. externum und Pulvinar) bedeutend, der eigentliche vordere Zweihügel aber selbst nicht atrophirt. Dagegen atrophirt dann das mittlere Mark des vorderen Hügels, und wir könnten nun die Atrophie eines entsprechenden Faserstranges in der Tiefe des Tubercul. acustic. erwarten. Schliesslich erinnere ich noch daran, dass schon Stilling, Foville, Schröder van der Kolk in unserem Tuberculum ein Acusticuscentrum vermutheten.

Nun noch Einiges über die Striae acusticae oder medullares (St. med.). Gewöhnlich versteht man darunter Faserbündel, welche, am Boden der Rautengrube verlaufend, sich mit der hinteren Acusticuswurzel vereinigen und das Corp. restif. umgreifend aus der Med. oblong. austreten sollen. Meynert†) lässt die Striae aus der inneren

*) Studien über das Gehirn der Knochenfische.

**) Dieses Archiv Bd. XIII. Heft 2. 1882.

***) Experimentelle und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der sogenannten Sehphäre zu den infracorticalen Opticuscentren u. z. Nerv. opticus. Dieses Archiv Bd. XIV. Heft 3.

†) Vom Gehirn der Säugethiere. Stricker's Handbuch 1870.

Abtheilung des entgegengesetzten Kleinhirnschenkels entspringen, als Fibrae arcuatae, welche die Raphe kreuzend, nach hinten (dorsal) umbiegen und, bis zur Oberfläche des grauen Bodens gelangend, in in die hintere Wurzel übergehen. Er sieht dieselben demnach als directe gekreuzte Wurzelbündel an. Das Gleiche sagt wieder Huguenin. Auch andere Autoren (Stilling, Longet, Schroeder van der Kolk etc.) halten die Striae für directe Wurzelbündel; aber nicht alle sind der Ansicht, dass dieselben die Raphe kreuzen. Interessant ist, dass Meckel*) von den Striae med. spricht und schon die Beobachtung macht, dass sie zuweilen fehlen, zuweilen schon in der Med. obl. endigen; in anderen Fällen jedoch sollen sie, das Corp. restif. umschlingend, aus der Med. obl. austreten. Longet**) bestätigt die Angaben Meckel's und führt zudem an, dass die Striae, auch wenn sie vorhanden sind, nicht immer mit dem Hörnerven in Verbindung stehen. Schroeder van der Kolk***) sah sie bei Taubstummen oft gut entwickelt und umgekehrt bei gut Hörenden fehlen. Er glaubt daher, dass es keine eigentlichen Gehörfasern seien. Wir sehen aus diesen Angaben, dass schon ältere Autoren Zweifel erhoben gegen die Auffassung der Striae medullares als directe Wurzelbündel. Merkwürdig ist es, dass die neueren Autoren (Meynert, Huguenin etc.) diese Zweifel nicht theilen, obgleich bis jetzt noch Niemand die Continuität von hinterer Wurzel und Striae med. nachgewiesen hat. Eine Ausnahme bildet die neueste, nach uns ererMittheilung erschienene Notiz Bechterew's†), welcher, nach der Flechsig'schen Methode untersuchend, fand, dass die Striae med. viel später markhaltig werden als beide Wurzeln des Nervus acusticus, demnach offenbar nicht direct mit letzterem zusammenhängen.

Dies ist auch unsere Ansicht und ich möchte meinerseits die Striae med. für secundäre Faserzüge halten, welche wahrscheinlich aus dem Tubercul. acust. entspringen und gegen die Raphe ziehen. Ueber die Raphe hinaus konnte ich sie nicht verfolgen und weiss überhaupt nichts über ihren Verlauf zu sagen. Man kann beim Menschen oft einen ganz abweichenden, fast longitudinalen Verlauf der Striae beobachten, wobei ein Zusammenhang derselben mit der Acus-

---

*) Histoire de l'Académie des Sciences et des Belles Lettres à Berlin 1767. p. 99.

**) Anatomie et Physiologie du Système nerveux 1849. p. 67.

***) Bau und Functionen der Med. spinalis und oblongata. 1859.

†) Neurologisches Centralblatt 1885. Ueber innere Abtheilung des Strickkörpers und den achten Hirnnerven.

ticuswurzel kaum denkbar wäre. Dass die Striae nicht die directe Fortsetzung der hinteren Wurzel sind, müssen wir aus einem noch zwingenderen Grunde annehmen als Bechterew. Wenn nämlich die hintere Wurzel so stark atrophirt, dass sie auf wenige, kaum mehr normale Fasern reducirt ist, so müsste dies bei ihrer directen Fortsetzung (den Striae) auch der Fall sein, so dass von den Striae kaum noch einzelne Fasern vorhanden wären. Dass es sich aber durchaus nicht so verhält, können wir aus den Fig. 3 und 4 sehen, wenn ich nicht in meiner Auffassung des Faserzuges St. med. in den Fig. 3 und 4 als Striae medullares des Kaninchens irre. Immerhin scheint das linksseitige Bündel etwas schmäler zu sein als das rechtsseitige. Sobald es in die Gegend des Tuberculum gekommen ist, strahlt das Bündel der Striae beim Kaninchen auseinander und zwar so, als ob es in diesem enden würde. Wenn man also erwägt, dass dieselben links auch etwas atrophirt erscheinen und in der Gegend des Tuberculum auseinanderstrahlen, so kann man es nicht als unwahrscheinlich betrachten, dass sie wirklich aus diesem entspringen, also vielleicht etwa eine secundäre Acusticusbahn darstellen. Dies könnte vielleicht experimentell nachgewiesen werden, indem wenn die Striae medullares eine centrale Acusticusbahn sind, wir nach Exstirpation des Tuberculum oder der Hörsphäre eine bedeutende Atrophie derselben erwarten dürften. Mit dem ersteren Experimente könnte zugleich das Verhältniss von Tubercul. acust. zum vorderen Kerne dargelegt werden. Wenn letzterer einem Spinalganglion entspricht, das Tuberculum dagegen der eigentliche Acusticuskern ist, so würden (nach Analogie der Spinalganglien) die zwischen beiden Kernen gelegenen Fasern atrophiren, die Zellen des vorderen Kerns aber vollkommen erhalten bleiben müssen, und die hintere Wurzel nur partiell atrophiren.

Versuchen wir nun uns über den Verlauf der vorderen Wurzel etwas näher zu orientiren. Meynert unterscheidet an dieser gekreuzte Bündel, die aus der inneren Abtheilung des entgegengesetzten Kleinhirnschenkels entspringen und ungekreuzte, die aus dem gleichseitigen Corp. restif. hervorkommen. Auch Clarke und Dean nehmen an, dass Nervenbündel der vorderen Wurzel durch die innere Abtheilung des Kleinhirnstiels direct in's Kleinhirn übergehen. Meynert nimmt auch eine Verbindung der vorderen Wurzel mit dem vorderen Acusticuskern an. Diesen Zusammenhang müssen wir als höchst unwahrscheinlich bezeichnen, nachdem wir die Homologie des vorderen Kerns mit einem Spinalganglion nachgewiesen haben und nachdem der vordere Acusticuskern unseres Kaninchens a vollständig, die

vordere Wurzel dagegen nur partiell atrophisch ist Wir müssen die vordere Acusticuswurzel, die möglicherweise noch zweifelhaften, vielleicht nicht eigentlich sensiblen Functionen vorsteht und ganz getrennt von der hinteren und vom vorderen Kern verläuft, als die Gesammtheit derjenigen Fasern auffassen, welche nicht zu einem Ganglion anschwellen. Was dagegen die Verbindung der vorderen Wurzel mit dem Kleinhirn betrifft, so lässt sich darüber Folgendes sagen: Nach Fig. 5 (VIII. r. a.) scheint die vordere Wurzel an die Innenseite des gleichseitigen Corp. restif. gegen den Bindearm hin zu verlaufen, wie dies schon früher erwähnt wurde. Es wurde auch im Vorhergehenden gesagt, dass der ventral vom Bindearm gelegene Kern der linken Seite auf einigen Schnitten etwas atrophisch scheint. Bechterew behauptet nun, dass die vordere Wurzel mit der Mehrzahl ihrer Fasern in die grauen Massen endige, welche in der Seitenwand des IV. Ventrikels dorsal vom Deiters'schen Kern gelegen sind. Mit diesen grauen Massen meint er offenbar den ventral vom Bindearm gelegenen Kern. Nach dem soeben Gesagten halten wir es für möglich, dass ein Theil der Fasern in diesem Kerne sein Ende findet, glauben aber doch, dass der grössere Theil derselben weiter verläuft. Wohin, ist wieder eine andere Frage. Ein Theil scheint lateral auf die Dorsalseite des Bindearms zu gelangen. Dass aber der Acusticus, wie Mendel*) sagt, sich mit einem sehr wesentlichen Bündel an der Bildung des Bindearms betheiligt, scheint uns bei Vergleichung beider Bindearme sehr zweifelhaft. Wir sehen dieselben in Fig. 5, 10, 11 (B. A.) und bemerken darin keine bemerkbare Volumendifferenz des Querschnittes zwischen links und rechts. Dass in Fig. 10 und 11 die Querschnittsform etwas verschieden ist, rührt von einer kleinen Schiefheit der Schnittebene her.

Trotzdem wir also den Verlauf der vorderen Wurzel nicht bis an ihr Endziel verfolgen konnten, sind wir doch nicht im Falle ihren Zusammenhang mit dem Kleinhirn zu bestreiten, halten ihn im Gegentheil für wahrscheinlich aus folgenden Gründen:

1. Bekannt sind die Versuche von Flourens**), welcher jungen Tauben die einzelnen Theile des inneren Ohres der Reihe nach isolirt exstirpirte und dabei fand, dass nach Exstirpation der Canales semicirculares das Gehör absolut keine Einbusse erlitt, nach Excision der

*) Ueber den Verlauf der Fasern des Bindearms. Berliner klinische Wochenschrift J. 1878. p. 402.

**) Recherches expérimentales sur les propriétes et les fonctions du Système Nerveux dans les animoux Vertébrés. 1842.

Schnecke dagegen bedeutend abgeschwächt wurde, aber erst nach Entfernung des Vestibulums vollständig verschwand. Er zog mit Recht daraus den Schluss, dass Schnecke und Vestibulum allein das Hören besorgen. Was dagegen die Canales semicirculares anbetrifft, welche Flourens der Reihe nach einzeln durchschnitt, zeigten sich auf diesen Eingriff hin die seither so bekannt gewordenen eigenthümlichen Reizbewegungen, welche Flourens sowohl bei Tauben als bei Kaninchen beobachtete.

Die Entfernung des horizontalen Canales bewirkte Drehungen des Kopfes von links nach rechts, wenn der horizontale Canal der linken Seite und in umgekehrter Richtung wenn der Canal der anderen Seite exstirpirt wurde. Exstirpation der Canales verticales verursachte Bewegung des Kopfes von vorn nach hinten und Ueberstürzen des Körpers nach hinten. Bei Excision des Canalis verticalis superior entstanden Drehungen des Kopfes von hinten nach vorn und Ueberstürzen des Körpers nach vorn. In Folge dieser wichtigen Beobachtungen schrieb Flourens den Canales semicirculares die Function eines Orientirungsorganes zu, nach dessen Zerstörung die Erhaltung des Gleichtgewichtes unmöglich werde. Hinzuzufügen ist noch, dass nach einseitiger Entfernung aller drei Canäle die horizontalen Drehbewegungen die Rotationen um die Längsaxe des Körpers das Uebergewicht zu erhalten scheinen.

2. Die Nervenäste der Canales semicirculares verlaufen bekanntlich im Nervus vestibuli. Die Durchschneidung des Acusticus erzeugte auch Drehbewegungen. Nach persönlichen Angaben von Herrn Prof. Forel bestehen dieselben in Rotationen des ganzen Körpers um die Längsaxe. Allerdings ist es schwer, von der Schädelhöhle aus den Acusticus zu zerstören, ohne das Gehirn oft zugleich etwas zu quetschen. Aber andere Experimente zeigen, dass die Zerstörung der Kleinhirnhemisphären und des Brückenarmes keine Drehbewegungen hervorruft, wie es Flourens glaubte.

3. Es giebt noch ein Organ, dessen Verletzung oder Exstirpation Taumelbewegungen zur Folge hat, die allerdings anders geordnet sind; es ist dies der Vermis cerebelli. Auch diese Thatsache war Flourens schon bekannt. Er ging sogar soweit zu behaupten, dass Verletzung des Vermis superior Ueberstürzen des Körpers nach vorn bedingt, Verletzung des Vermis inferior Ueberstürzen nach hinten. Es würde also der Vermis superior dem Canalis superior, der Vermis inferior dem Canalis posterior entsprechen. Doch habe ich die Flourens'schen Ergebnisse, mit Bezug auf das Kleinhirn später als zum Theil irrig herausgestellt. Nur Verletzungen der tieferen Theile des

Kleinhirns haben Taumelbewegungen zur Folge. Wie Schiff (Pflüger's Archiv 1883) auch gefunden hat, kann man sehr viel vom Kleinhirn wegnehmen, ohne dass irgend welche Bewegungsstörung erfolgt, so dass er gestehen muss, dass wir über die Functionen des Kleinhirns nichts wissen. Bei tiefen Läsionen des Wurmes sah Prof. Forel stets Taumelbewegungen auftreten, während die Totalexstirpation der Kleinhirnhemisphäre mit völliger Atrophie des entsprechenden Brückenarmes gar keine Bewegungsstörungen hervorrufen, wenn man die Bogengänge nicht verletzt. Eine gewisse Analogie der Wirkung der Vermisläsion mit der Wirkung der Zerstörung der Canales semicirculares ist also vorhanden und darf wohl die Vermuthung erwecken, dass im Wurm oder nahe daran ein Centrum für den Nervus canales semicirculares liegen könnte. Es würde sich dann nur fragen, in welcher der beiden Wurzeln die Fasern verlaufen, die ein solches Centrum mit den Canälen verbinden. Wir glauben nicht, dass die hintere Wurzel diese Verbindungsbahn darstellt, da sie exquisit sensibler Natur zu sein scheint, sogar, wie fast alle sensible Nerven ein Ganglion besitzt. Aus unseren früheren Auseinandersetzungen geht zudem mit ziemlicher Sicherheit hervor, dass die hintere Wurzel im Tubercul. acust., also nicht im Kleinhirn endet. Es ist daher viel wahrscheinlicher, dass die vordere Wurzel den Nerv. canal. semicircul. enthält. Flourens hatte offenbar auch schon diese Vermuthung, wenn er die hintere Wurzel als eigentlichen Gehörnerv bezeichnete und ihn in die Schnecke gehen liess (Le vrai nerf acoustique, le nerf du limaçon n'a au contraire qu'une seule racine. Cette racine est postérieure et se porte par dessus le corps restiforme jusqu'à la ligne médiane du quatrième ventricule). Wahrscheinlich lässt er also die vordere Wurzel in die übrigen Organe des Labyrinthes, in die Canales semicirculares und in das Vestibulum sich ausbreiten.

Bechterew nennt ebenfalls die hintere Wurzel Nervus cochlearis, die vordere Nervus vestibuli, macht indessen keinen Versuch, diese Auffassung zu begründen.

Es sei mir gestattet, noch einige Worte über die zwei, von den Herren Prof. Forel und Dr. Kaufmann ausgeführten Operationen hinzuzufügen. Es wurde erwähnt, dass die bei vollkommener Acusticusdurchschneidung mit solcher Vehemenz auftretenden Drehbewegungen in diesen zwei Fällen zum Theil ausblieben. Mit Berücksichtigung der Flourens'schen Experimente ist dies erklärlich. Es wurde bei diesen Operationen wahrscheinlich nur die Schnecke vollkommen zerstört, der Nervus vestibuli aber mit seinen Aesten zu den Ampullen der Bogengänge nur zum Theil lädirt. So wenigstens lässt

sich begreifen, dass die Reaction eine recht geringe war und die Atrophie der vorderen Wurzel nicht bedeutender ausfiel. Beim Kaninchen b zeigte sich allerdings nach der Operation weder Drehbewegung, noch Veränderung der Kopfstellung, und dennoch war die vordere Wurzel auch etwas atrophisch; eine Atrophie, die sich nicht auf die später eingetretenen Druckerscheinungen durch den Käseherd zurückführen lässt, da dieselben zu kurz vor dem Tode eintraten.

Was die secundären Bahnen anbetrifft, welche die primären Acusticuscentren mit dem Grosshirn verbinden sollen, so können wir darüber kaum etwas Positives sagen. Ich habe erwähnt, dass die Striae vielleicht eine solche darstellen, die aber nicht weiter verfolgt werden konnte. Ferner ist es nicht ganz unmöglich, dass der Bindearm Acusticusfasern führe; wir bemerken aber, dass ein solcher Theil des Bindearms nur ein unbedeutender sein kann.

Es hat von Monakow*) gezeigt, dass die beiden Corpora geniculata, wie die sogenannten „Kerne" des Thalamus nach Exstirpationen bestimmter Bezirke der Hirnrinde einzeln atrophiren, und zwar ganz bedeutend. Das Corp. genicul. externum schrumpft nach Exstirpation eines Theils des Hinterhauptslappens, der sich wohl zum Theil mit der Sehsphäre deckt, das Corp. genicul. internum nach einer Exstirpation im Gebiete des Schläfenlappens. Diese letzte Thatsache macht von vornherein ein Verhältniss des Corp. genic. internum zum Nervus acusticus plausibel, da die Hörsphäre Munk's bekanntlich sich im Schläfenlappen befindet. Doch fanden wir keine Atrophie des Corp. genicul. internum bei unserem Kaninchen a. Wir müssen aber hinzufügen, dass dieses nichts beweist; denn bei vollständiger Atrophie des einen Opticus ist die Atrophie der Zellen des entsprechenden Corp. genicul. externum eine nur sehr unbedeutende (v. Monakow). Bedenken wir aber, wie unvollständig die Atrophie des Tuberculum acusticum in unseren Gehirnen ist, wo das Ganglion (vorderer Kern) nur secundär atrophirt (nicht mitexstirpirt) war, so dürfen wir eigentlich kaum eine Atrophie des dem optischen Corp. genicul, externum entsprechenden acustischen Centrums erwarten.

Ueberhaupt wurde in der bis zum Thalamus opticus geführten Schnittreihe nirgends eine Asymmetrie der Schnittzeichnungen gefunden, die auf eine Atrophie hätte schliessen lassen können. Dies gilt auch von den Fibrae arcuatae, welche weder an Zahl vermindert sind, noch eine Asymmetrie der Zeichnung zeigen.

*) Dieses Archiv 1882.

Unsere Ergebnisse beziehen sich natürlich zunächst nur auf das Kaninchen. Beim Menschen wird wahrscheinlich, wie für den Opticus, so für den Acusticus, Vieles anders sein. Vor Allem sehen wir, dass das Tuberculum acusticum des Menschen, wie die Oberfläche des oberen Zweihügels, gegenüber dem Tuberculum acusticum niederer Säugethiere in seiner Entwickelung sehr zurücktritt. Die Fasern des Nervus opticus des Menschen scheinen grossentheils direct mit dem Grosshirn oder wenigstens mit anderen Centren (Corpus geniculatum externum und anderen Thalamuskernen) in Zusammenhang zu stehen, was beim Kaninchen jedenfalls nur in minimalem Grade der Fall sein dürfte. Beim Acusticus wird sich die Sache wohl ähnlich verhalten. Somit kann die jedenfalls vorhandene Acusticusbahn zum Grosshirn mit Erfolg nur bei höheren Säugethieren gesucht werden und dürfte Beziehungen zum Corpus geniculatum internum haben.

Die Beobachtungen, welche wir an beiden operirten Kaninchen gemacht haben, gestatten uns folgende Schlüsse:

1. Müssen wir die schon von v. Monakow gefundene Thatsache auf einem anderen Wege bestätigen, dass nämlich der Deiters'sche Kern (sogenannter äusserer Acusticuskern) zum Nervus acusticus keine Beziehungen hat.

2. Auch vom sogenannten inneren Acusticuskern ist es mehr als zweifelhaft, ob er directe Connexionen mit dem Hörnerven hat.

3. Als eigentlichen Acusticuskern des Kaninchens, d. h. als dasjenige Centrum, welches für den Acusticus das ist, was die Rinde des oberen Zweihügels für den Opticus, die Spitze des Hinterhornes für die Rückenmarksnerven und den Trigeminus, müssen wir das Tuberculum acusticum (Tubercul. laterale nach Stieda, Nacken des Kleinhirnschenkels nach Stilling) betrachten, in welchem aber wahrscheinlich nur die hintere Wurzel und zwar nach Passirung eines Ganglions (vorderer Acusticuskern) endigt.

4. Der sogenannte vordere Acusticuskern ist als ein Homologon der Spinalganglien aufzufassen. Er ist ein allerdings bedeutend modificirtes Ganglion, welches der hinteren Wurzel gehört, während die vordere Wurzel offenbar damit nichts zu thun hat.

5. Das Centrum der vorderen Wurzel liegt entweder im Vermis cerebelli, oder in der grauen Substanz des IV. Ventrikels, ventral vom Bindearm, oder in beiden.

6. Eigentlicher Hörnerv ist wahrscheinlich die hintere Wurzel. Die vordere Wurzel enthält wahrscheinlich die Fasern zu den Ampullen der Canales semicirculares. Ob sie aber vielleicht den ganzen

Nervus vestibuli bildet, ist eine Frage, die noch andere Studien erfordert.

7. Die Striae medullares dürfen nicht als directe Acusticusfasern angesehen werden; es sind möglicherweise secundäre Bahnen, die aus dem Tuberculum acusticum hervorgehen; möglicherweise aber haben sie mit dem Acusticus gar nichts zu thun, was Longet schon behauptet hat. Ueber andere secundäre Bahnen wissen wir nichts Bestimmtes zu sagen.

8. Unsere Resultate beweisen wieder auf's Klarste, wie sehr die experimentelle Methode selbst die sorgfältigsten histologischen Forschungen an Sicherheit übertrifft. Denn Laura, der wohl der geduldigste und sorgfältigste Untersucher der Nervenkerne genannt werden darf, und mit den besten histologischen Methoden arbeitete, hat sich mit Bezug auf den Acusticus nicht unbedeutend geirrt, wie aus unseren Resultaten klar hervorgeht.

---

## Erklärung der Abbildungen. (Tafel VIII. und IX.)

Figur I. und II. stellen das von Herrn Prof. Forel operirte Kaninchen dar, welches nach der Operation Schiefstellung des Kopfes (Ohren nach links, Kinn nach rechts), sowie überhaupt des ganzen Körpers zeigte. Die Figuren sind einer Photographie entnommen. Zum besseren Verständniss wurde das Thier in zwei Ansichten aufgenommen.

Figur I. zeigt uns das Thier von der linken Seite gesehen.

Figur II. ist die Ansicht der rechten Seite des Thieres. Das Ohr der unverletzten Seite war somit stets nach oben gedreht.

In den Figuren 3, 4, 5, 10, 11 wurden alle Nervenfasern und Faserstränge mit Schwarz eingezeichnet, während die graue Substanz weiss gelassen wurde. Nur in den Figuren 3 und 4 wurden die Zellen des Deiters'schen Kernes und in Fig. 10 und 11 die Trigeminuszellen tiefschwarz eingetragen.

In den übrigen Figuren (6, 7, 8, 9), welche histologische Bilder darstellen, konnte dieses Princip natürlich nicht beibehalten werden. Hier ist die Markfaserung grau (heller) und sind die Ganglienzellen dunkler gezeichnet.

Die Bezeichnungen der einzelnen Theile sind für alle Figuren die gleichen, nämlich:

d. rechts.
s. links.
VIII r. p. Hintere Acusticuswurzel.
VIII r. a. Vordere „
VIII r. a' Dorsale Fortsetzung derselben.
X sog. innerer Acusticuskern.
n. D. Deiters'scher Kern.
Gl. ac. Vorderer Acusticuskern.
TA. Tuberculum acusticum.
S. e. Oberflächliche Schicht desselben.
S. m. Mittlere „ „
S. p. Tiefe „ „
St. med. Striae medullares (?)
C. r. Corpus restiforme.
B. A. Bindearm.

V Aufsteigende Trigeminuswurzel.
V d. Absteigende „
NV Trigeminuszellen.
VI Nervus abducens.
VII Nervus facialis.
VII K. Facialiskern.
VII G. Facialisknie.
H. L. Hinteres Längsbündel.
C. t. Corpus trapezoides.
P. Pyramide.
f. a. Fibrae arcuatae der Oblongata.
O. S. Obere Olive.
K. H. Kleinhirnhemisphären.
W. Wurm.
N. Kleinzelliger Kern ventral vom Bindearm.
Fl. Flocke.
R. Feinzellige Rindenschichte grauer Substanz, welche als Fortsetzung der Flockenrinde den vordern Acusticuskern bedeckt.
Z. Ganglienzellen des vordern Acusticuskernes.
F. B. Faserbündel im vorden Acusticuskern.
G. S. Reticuläre kernhaltige graue Substanz d. vordern Acusticuskerns.
vas. Blutgefässe.

Figur III. ist das Bild eines Querschnittes aus der I. Schnittreihe (Kaninchen a), welcher die hintere Acusticuswurzel, den Facialiskern und die ersten Wurzelbündel des Facialis trifft. Das Bemerkenswerthe in dieser Figur ist hauptsächlich die Atrophie der linken hinteren Wurzel (VIII r. p. s.). Auch sieht man hier die vollkommene Gleichheit der beiden sogenannten inneren Acusticuskerne (x) und der beiden Deiters'schen Kerne (n. D.). Man sieht ferner, dass das Bündel, welches ich für die Striae medullares (St. med.) halte, sowohl links als rechts vorhanden, aber links etwas schmäler ist. Wegen der Atrophie der hinteren Wurzel ist links die Verfolgung des Corp. trapez. (C. t.) erleichtert, welches zwischen aufsteigender Trigeminuswurzel und Corp. restiforme, zum Theil in das letztere hinaufstrahlt. Man bemerke ferner, dass die Fibrae arcuatae (f. a.) auf beiden Seiten gleich entwickelt sind.

Figur IV. Ebenfalls ein Querschnitt aus der I. Schnittreihe, der das Verhältniss der vorderen Acusticuswurzeln (VIII r. a.) darstellen soll. Man sieht, dass diese links schmäler ist als rechts, dass aber der Unterschied lange nicht so gross ist, wie bei den hinteren Wurzeln. Auch hier Gleichheit beider sogenannter inneren Acusticuskerne (x) und beider Deiters'schen Kerne (n. D.). Dagegen sieht man die colossale Atrophie des linken vorderen Kernes (Gl. ac. s.) gegenüber dem rechten. Fibrae arcuatae (f. a.) sind auch hier wieder auf beiden Seiten gleich.

Figur V. Ein Querschnitt aus der II. Schnittreihe, der die vordere Acusticuswurzel und die austretende Facialiswurzel trifft. Die Schnitte dieser Reihe sind mehr frontal ausgefallen und in Folge dessen die Corp. restif. so getroffen, dass ihre Ausstrahlung in's Kleinhirn deutlich hervortritt. Der Schnitt hat den weiteren Vortheil. dass durch ihn die vordere Acusticuswurzel (VIII r. a.) in grösserer Ausdehnung getroffen wurde; man sieht dieselbe in ihrer Fortsetzung den Faserzug VIII r. a' bilden, der gegen den Bindearm hin verläuft, und links schmäler ist als rechts. N. ist ein kleinzelliger Kern, in dem vielleicht ein Theil der vorderen Wurzel endet. Der linke vordere Acusticuskern (Gl. ac. d.) ist bei diesem Kaninchen (b.) nur partiell atrophisch.

Figuren VI. und VII. sind der I. Schnittreihe entnommen. Sie sollen das Verhältniss des Tuberculum acusticum der operirten Seite (T. A. s.) zu einem normalen Tuberculum acusticum (T. A. d.) wiedergeben.

Figur VI. zeigt bei etwas stärkerer Vergrösserung das Tuberculum acusticum der normalen Seite mit seinen drei Schichten: 1. äussere Schicht (S. e. d.) mit vielen kleinen Ganglienzellen. 2. Mittlere Schicht (S. m. d.) mit grossen länglichen, radial gerichteten Zellen. 3. Tiefe Schicht (S. p. d.) aus Fasern bestehend, mit vielen unregelmässig zerstreuten kleinen Ganglienzellen. VIII. r. p. d. ist die hintere Acusticuswurzel mit eingelagerten länglichen Ganglienzellen, C. r. das Corpus restiforme.

Figur VII. ist ein Schnitt durch das Tuberc. acust. der linken (operirten) Seite (T. A. s.), der in derselben Ebene liegt, wie der Schnitt der vorigen Figur. Man beachte, dass die Atrophie hauptsächlich die Schicht S. p. s. getroffen hat, vergleiche auch die hintere Wurzel (VIII r. p. s.), die hier so gut wie keine Fasern besitzt und deren Zellen sehr stark atrophisch sind.

Die Figuren VIII. und IX. stellen bei stärkerer Vergrösserung ein Segment aus dem vorderen Kerne dar, welches die ganze Breite desselben und nur ein kurzes Stück der Höhe enthält. Der Kern wird nach innen begrenzt durch Fasern des Corp. trapez. (C. t.), nach aussen durch eine feinzellige Rindenschichte. Nur die Schicht Gl. ac. ist also vorderer Acusticuskern.

In Figur VIII. sehen wir den vorderen Kern der rechten (normalen) Seite (Gl. ac. d.). Man bemerkt hier multipolare, gut ausgebildete Ganglienzellen (zwei davon sehr gross, mit langen Fortsätzen), und zwischen ihnen die zahlreichen Faserbündel des Acusticus.

Figur IX. Vorderer Kern der linken (operirten) Seite (Gl. ac. s.). Er ist etwa 8 Mal schmäler als der der normalen Seite. Seine Zellen haben keine sichtbaren Fortsätze, sie sind verkümmert und degenerirt. Die zwischen den Zellen liegenden Faserbündel sind so gut wie ganz geschwunden; was übrig bleibt, ist wohl nahezu nur Neuroglia.

Figur X. Bindearm (B. A. d.) der rechten (normalen) Seite. N V. Trigeminuszellen. V d. die absteigende Quintuswurzel.

Figur XI. Bindearm der operirten Seite. Die Form seines Querschnites differirt etwas von der rechten Seite. Die Ursache davon ist eine unbedeutende Schiefheit der Schnittebene.

---

# XXXIII.

Aus der Nervenklinik der Charité. (Prof. Westphal.)

# Weitere Mittheilungen über die sich an Kopfverletzungen und Erschütterungen (in specie: Eisenbahnunfälle) anschliessenden Erkrankungen des Nervensystems.

Von

Dr. **H. Oppenheim,**
Assistent der Klinik.

Es sind zwei Motive, die mich veranlassen, nachdem ich vor noch nicht langer Zeit in Gemeinschaft mit Thomsen*) das oben genannte Thema berührt habe, von Neuem die Aufmerksamkeit auf dasselbe zu lenken. Einmal hatte ich inzwischen Gelegenheit noch eine grössere Anzahl hierher gehöriger Fälle zu untersuchen und längere Zeit zu beobachten, wodurch ich meine bis dahin gewonnenen Erfahrungen befestigen und bereichern konnte. Andererseits überzeugen mich einige der jüngsten Zeit entstammende, diesen Gegenstand behandelnde Publicationen französischer Autoren, dass man die wichtigsten Resultate unserer Beobachtung und unseres Raisonnements ausser Acht lässt und durch eine einseitige Deutung der Krankheitsvorgänge wiederum in den Irrthum verfällt, vor dem wir ganz besonders warnen zu müssen geglaubt hatten.

Wenn ein Forscher von so hervorragender Autorität, wie Charcot sein Urtheil in der uns hier interessirenden Frage ausgesprochen

*) Ueber das Vorkommen und die Bedeutung der sensorischen Anästhesie bei Erkrankungen des centralen Nervensystems. Dieses Archiv Band XV. Heft 2 und 3.

hat, so dürfte es nicht ganz leicht sein, mit einer entgegenstehenden Anschauung durchzudringen; — es soll mich aber diese Erwägung nicht hindern, durch die Mittheilung der neuen in der Nervenklinik, der stationären und der poliklinischen, gesammelten Beobachtungen den Nachweis zu erstreben, dass der von uns in unserer ersten Abhandlung gekennzeichnete Standpunkt durchaus und allein den Thatsachen entspricht.

## Beobachtung I.

C. B., 28 Jahre alt, Feuerwehrmann.

Anamnese: Patient will bis auf sein jetziges Leiden stets gesund gewesen sein. Er führt seine Erkrankung auf eine Verletzung zurück, die er am 2. Januar d. J. acquirirte. An diesem Tage ritt er das Sattelpferd eines Feuerwehrwagens, die Pferde gingen durch, stürzten, Patient schlug mit dem Kopf über den Hals des Pferdes hinweg auf das Steinpflaster und verwundete sich über dem rechten Auge und an der rechten Hand. Er konnte sich noch aufrichten, erkannte noch, dass das Pferd sich bäumte, sank aber dann bewusstlos um. Er wurde der chirurgischen Abtheilung der Charité übergeben und lag dort angeblich 1 $^1/_2$ Stunden ohne Bewusstsein. Die Wunde über dem rechten Arcus superciliaris, die sich als eine leichte erwies, heilte bald, so dass Patient schon 14 Tage nach seiner Aufnahme entlassen werden konnte. Einige Tage später liess er sich von Neuem recipiren (in die Leyden'sche Abtheilung). weil er über Flimmern vor den Augen und „Krampfanfälle", die inzwischen wiederholentlich aufgetreten waren, zu klagen hatte.

Die wesentlichsten Anomalien, welche während einer mehrwöchentlichen Beobachtung im Krankenhause constatirt wurden, waren Anfälle, in denen Patient um sich schlug, für Momente das Bewusstsein verlor, andermal plötzlich aufsprang und mit Gewalt fortdrängte, so dass er nur schwer zurückgehalten werden konnte etc. (s. u.).

Diese Anfälle wurden gewöhnlich eingeleitet durch eine von der Narbe ausgehende Schmerzempfindung mit Flimmern vor dem rechten Auge.

Der Nervenabtheilung wurde Patient am 29. Mai überwiesen. Seine Hauptklage bezieht sich auch jetzt auf die anfallsweise auftretende Bewusstseinsstörung: Von der Narbe aus geht ein heftiger Schmerz, der zum Kopf zieht und sich dort festsetzt. Es flimmert dann 3—4 Minuten lang vor beiden Augen und zwar zuerst vor dem rechten, dann wird es ihm mit einem Male so, als ob alle Gegenstände grösser werden, sich entsetzlich rasch drehen, auch der Boden unter den Füssen schwankt, Beine und Arme werden schlaff, der Kopf sinkt herunter, dann stürzt er bewusstlos um und liegt bis zu einer Stunde in diesem Zustande. Beim Erwachen weiss er nicht, wo er ist, und das Erste, was er jetzt bemerkt, ist ein starker rechtsseitiger Kopfschmerz, der etwa noch $^1/_2$ Stunde anwährt; dann ist ihm wieder wohl.

In der letzten Zeit hatte er wöchentlich durchschnittlich drei Anfälle meistens nicht so heftig wie die geschilderten, das Bewusstsein verlor sich

nur momentan oder er hatte nur ein sehr wüstes Gefühl im Kopf und so starken Schwindel, dass er sich festhalten musste. Zwischen den Attaquen war er leidlich gesund, nur trat zuweilen unvermuthet Angst auf und ein eigenthümliches schreckartiges Gefühl durchflog den Körper; diese Zustände waren nicht von Schmerzen begleitet. Besonders aufregend wirkt auf ihn das Alarmgeläute der Feuerwehr, das auch schon einmal einen „grossen Anfall" ausgelöst hat.

In der letzten Zeit ist er sehr reizbar geworden, Kleinigkeiten bringen ihn in Erregung, die Stimmung ist fortdauernd eine gedrückte, ohne dass er traurigen Vorstellungen nachhängt. Die Sehkraft hat gelitten, schwarze Punkte verdunkeln das Gesichtsfeld, bei längerem Lesen laufen die Buchstaben durcheinander und das Papier sieht schliesslich schwarz aus.

Zeitweise wird er von Ohrensausen gequält.

Auch ist es dem Patienten selbst aufgefallen, dass die Haut an einzelnen Stellen gefühllos geworden ist. Wenn er sich beim Waschen die Haare nass machte, hat er dies an der vorderen Hälfte der Kopfhaut nicht wahrgenommen.

Die Geschlechtskraft ist fast erloschen.

Status: Eine Störung der Intelligenz oder des Gedächtnisses des Patienten macht sich nicht bemerkbar. Seine Angaben sind präcise und harmoniren gut untereinander. Er ist gedrückter Stimmung, schaut trübe drein und schliesst sich gegen seine Umgebung möglichst ab. Er klagt über Beklemmungsgefühl und Angstzustände. Durch die rechte Augenbraue zieht sich eine liniäre Narbe, unter der der Knochen nicht verdickt ist; auf Druck ist die Gegend nicht besonders empfindlich.

Die Prüfung der sensibeln Functionen lehrt, dass die vordere Kopfhälfte gegen tactile und schmerzhafte Reize anästhetisch ist. Der sensible Bezirk der Kopfhaut grenzt sich gegen den anästhetischen ziemlich scharf ab durch eine Linie, die von einem Ohr über die Sagittalnaht hinweg zum anderen zieht. Auch die Stirngegend bis zu den Augenbrauen hin ist unempfindlich, während die untere Gesichtshälfte ganz normale Sensibilität besitzt. Warm und kalt werden an der Stirn nicht unterschieden, dagegen im unteren Gesicht ganz genau. An der Brust und an der linken Oberextremität werden alle Reize wahrgenommen. An der rechten Oberextremität ist das Gefühl bis etwa zum unteren Drittel des Unterarms gut erhalten. dieser Theil des Unterarms aber und die Hand sind gegen alle Reize unempfindlich. Das sogenannte Muskelgfühl ist an der rechten Oberextremität schwer geschädigt: passiv vorgenommene Stellungsveränderungen werden selbst in den grösseren Gelenken nur unvollkommen wahrgenommen.

Die Bewegungen keineswegs atactisch.

Bringt man. während Patient die Augen geschlossen hält, die rechte Oberextremität in verschiedene Stellungen und fordert ihn auf. mit der linken Oberextremität nach derselben zu greifen, so irrt er oft erheblich vorbei.

An den unteren Extremitäten stumpft sich erst im unteren Theil der Unterschenkel und an den Füssen das Gefühl etwas ab. Eine Störung des Muskelgefühls tritt nur insofern hervor, als die in den Fuss- und Zehenge-

lenken vorgenommenen Stellungsveränderungen von dem Patienten nicht percipirt werden.

Sohlenreflex fehlt beiderseits selbst bei tiefen Nadelstichen.

Was das Sehvermögen angeht, so klagt Patient über Flimmern vor den Augen und Blendungserscheinungen.

Das Gesichtsfeld zeigt beiderseits eine concentrische Einengung für Weiss und für Farben, doch nicht beträchtlichen Grades (40° aussen).

Ohne Gläser liest Patient 0,6 und ermüdet sehr leicht. Eigenthümlich ist, dass er nur im ersten Momente gut für die Ferne erkennt, dann wird es sofort trübe und die Buchstaben schwimmen durcheinander. Mit + 10 beiderseits 0,3. Auffallend ist die starke Herabsetzung der Convergenz.

Ophthalmoskopisch beiderseits: Papillengrenzen scharf, nur nach oben und unten ein wenig undeutlich, wohl nichts Pathologisches. Die Venen erscheinen etwas abnorm weit.

Geruch fehlt auf rechtem Nasenloch vollständig, ist links stark herabgesetzt. Geschmacksvermögen erheblich beeinträchtigt beiderseits.

Gehör ist anfangs nicht geprüft worden, später: Gehörschärfe beiderseits vermindert, rechts wird Flüstersprache erst dicht am Ohr, links in ein Fuss Entfernung wahrgenommen.

Am Gange des Pat. ist etwas Pathologisches nicht wahrzunehmen, er vermag auch gut zu laufen. Die activen Bewegungen in den oberen Extrem. zeigen keine auffällige Störung, nur ist der Händedruck R. etwas matter als L.

Die passive Beweglichkeit ist in den Gelenken der beiden Unterextremitäten erhalten. Die activen Bewegungen werden geläufig und in guter Ausdehnung ausgeführt, dagegen ist die geleistete Kraft im Vergleich zu der kräftigen Muskelentwickelung nur eine geringe, schwillt aber langsam an und erreicht, wenn Patient sich so anstrengt, dass ihm das Blut in's Gesicht schiesst, eine fast normale Höhe.

Sehnenphänomene sind in gewöhnlicher Stärke ausgeprägt.

Patient klagt oft über Kopfschmerz, Schwindel, zeitweise tritt auch Erbrechen ein.

Im Laufe der Beobachtung sind nun wiederholentlich anfallsweise psychische Anomalien und Bewusstseinsstörungen aufgetreten, die ich so, wie sie jedesmal im Journal verzeichnet wurden, beschreiben will.

17. Mai. Am gestrigen Abend gerieth Patient in einen Zustand von Verwirrtheit, für den er heute keine klare Erinnerung hat. Es habe plötzlich vor seinen Augen geflimmert, Schwindel stellte sich ein, so heftig, dass das Bett mit ihm tanzte — dann hat sich sein Bewusstsein umflort. Nach den Berichten der Umgebung soll er wiederholentlich wie im ängstlichen Traume ausgerufen haben: „Wenn alarmirt wird, bringen Sie mir den Gurt etc." Als der Arzt hinzukam, war Patient traumhaft verwirrt. die Pupillen reagirten prompt, es bestand aber über den ganzen Körper Analgesie, so dass selbst das Durchbohren des Nasenknorpels keinen Schmerz erzeugte. Nach dem Anfall zeigte sich das Gesichtsfeld weit erheblicher eingeengt als früher.

18. Juni. Heute Morgen hatte Patient während der Visite einen Anfall. Es klagte erst über Kopfschmerzen, blickte dann mit stierem Blick um sich, der Mund stand geöffnet. Jetzt verkannte er seine Umgebung, redete den Arzt mit „Ferdinand" an, murmelte vor sich hin. Es wurde ihm ein Eimer kalten Wassers über Kopf und Nacken gegossen, der Nasenknorpel durchstochen etc., auf alles das reagirte er nicht. Die Pupillen verengerten sich prompt auf Lichteinfall. Experimenti causa wurde nun Alarm gerufen, Patient sprang sofort in die Höhe, drängte fort und musste zurückgehalten werden. Kurz darauf erwachte er aus seinem Traumzustande und hatte nur lückenweise Erinnerung für das Geschehene.

26. Juni. Als Patient heute früh im Garten war, wurde von den Mitpatienten bemerkt, dass er sich auf die Bank legte, erbleichte und auf Anreden nicht mehr reagirte. Zuckungen wurden nicht beobachtet. Patient erzählte, er sei zunächst schwindlig und dann völlig bewusstlos geworden. Nach dem Erwachen währte es eine Weile, bis er die Personen in der Umgebung erkannte.

6. Juli. Als sich heute die Feuerwehr in der Nähe hören liess, sprang Patient über Betten und Tische weg zum Fenster hin und musste festgehalten werden; er sah dabei ganz verwirrt aus, hatte aber nachher dunkle Erinnerung für das Geschehene.

In der letzten Nacht sprang er aus dem Bett, rannte in ein anderes Zimmer und fragte den Wärter „Wo ist denn mein Sattel, ich muss fortreiten".

Nach dem Genuss von ca. 20—30 Alkohol lag Patient benommen da mit purpurrothem Gesicht und Hals.

Wiederholentlich in der Folgezeit: Anfälle von Schwindel und Erbrechen.

Die Sensibilitätsprüfung wurde mehrfach erneuert und ergab sich, abgesehen von der postparoxysmellen Vertiefung der Anästhesie, ein nahezu constantes Verhalten. Nur die Weite des Gesichtsfeldes schwankte nicht unerheblich und stellte es sich heraus, dass nach dem Genuss von Alkohol und und der subcutanen Injection von Aether eine beträchtliche Erweiterung sich einstellte.

Patient wurde entlassen. Sein Zustand hat sich bis heute keineswegs gebessert; namentlich treten die Anfälle von Bewusstlosigkeit jetzt mit besonderer Heftigkeit auf und sind von Convulsionen begleitet.

## Beobachtung II.

A. P., 52 Jahre alt, Schaffner.

(Dieser Patient ist von Herrn Geheimrath Prof. Dr. Westphal in der Sitzung der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten vom 11. Mai d. J. vorgestellt und beschrieben worden.)

Anamnese: Patient will bis zu dem Ausbruch seines jetzigen Leidens stets gesund gewesen sein, bis auf einen „Starrkrampf", den er im Jahre 1861 überstanden hat. Er sei damals ohne besonderen Anlass plötzlich um-

gefallen und habe sich 24 Stunden lang nicht bewegen können; das Bewusstsein war dabei nicht ganz erloschen, denn er hörte, was gesprochen wurde, merkte auch, dass man ihm Medicin einflösste. Am anderen Tage kam die Beweglichkeit wieder und nach ein paar Tagen war er wieder gesund wie vorher.

Sein Befinden war dann stets ein ungestörtes bis er am 14. Januar 1885 einen Eisenbahnunfall erlitt. Er befand sich damals in Gemeinschaft mit dem Zugführer im Packwagen des verunglückten Güterzuges, als er plötzlich einen heftigen Stoss verspürte. Gleich darauf folgte ein zweiter gewaltiger Stoss, welcher die beiden Insassen von den Sitzen schleuderte, mit solcher Wucht, dass Patient bewusstlos wurde. Beim Erwachen — ca. 5—7 Minuten später. merkte er, dass Personen ihn aus den Trümmern seines Wagens zu befreien suchten. Es hatte eine Entgleisung der Locomotive stattgefunden, welche sich quer über das Geleise in den Boden festkeilte; der nachfolgende Zug, 44 Wagen stark, drängte heran, der Packwagen gerieth unter einen der nachfolgenden Güterwagen etc. Der mit dem Patienten in dem Wagen befindliche Zugführer wurde getödtet. Patient selbst hatte keine äussere Verletzung. war auch zunächst schmerzfrei, war aber „furchtbar aufgeregt, und phantasirte, dass er fahre und dass das Unglück sich gleich wiederhole“. Aus dem Schlaf fuhr er erschreckt empor, immer von derselben Empfindung gepeinigt. Am dritten Tage stellten sich heftige Schmerzen im Kopf und im Rücken ein, in den Extremitäten hatte er ein kriebelndes Gefühl, sie schliefen häufig ein, dazu kam Taubheitsgefühl und Parästhesien verschiedenster Art. Gleichzeitig entwickelte sich Schwäche in den Beinen, die an Intensität wechselte, sowie Zittern bei Bewegungen und psychischer Erregung.

Angst und innere Unruhe befielen ihn häufig, bald spontan, bald durch Sinnestäuschungen geweckt. Er wurde sehr schreckbar, so dass er bei leichten Geräuschen auffuhr, namentlich fasste ihn der Schreck, wenn er eine Locomotive pfeifen hörte.

Die Beschwerden haben sich im Laufe der Zeit allmälig gesteigert, so dass Patient am 17. Februar die Charité aufsuchte.

Er hat nach seinen Angaben oft für 20—30 Pfennige Schnaps pro die getrunken, doch nicht regelmässig, je nach der Freigebigkeit der Passagiere, irgend welche unangenehme Folgezustände hat er jedoch nie beobachtet.

Status: Patient sitzt gewöhnlich still auf einem Fleck, theilnahmlos vor sich hinstarrend; ist aber, wenn er angeredet wird, der Unterhaltung zugänglich. Gesichtsausdruck deprimirt. Die sich auf die Entwickelung seines Leidens und seine gegenwärtigen Beschwerden beziehenden Fragen beantwortet Patient exact und ohne dass Widersprüche unterlaufen, doch bringt er zuweilen Klagen vor, die in der Art der Darstellung ein hypochondrisches Gepräge tragen.

Beim Perimetriren benimmt er sich ängstlich, unruhig, es tritt ein starkes Zittern der Extremitäten auf.

Die Prüfung des excentrischen Sehens, die zu verschiedenen Zeiten wie-

derholt wird, ergiebt eine concentrische Einengung von nahezu constantem Werthe (aussen 35°, innen 25° für Weiss, entsprechend für Farben), nur die Ausdehnung der Farbenfelder schwankt in mässigen Grenzen (z. B. Roth am 24. März aussen 25°, am 7. April ca. 10°). Gelegentlich der Untersuchung macht Patient bezüglich seiner Sehkraft die Angabe, dass er Zeitung zu lesen, nicht im Stande sei; sobald er damit beginnt, schwimmt und tanzt es vor seinen Augen und sie füllen sich mit Thränen.

S. = beiderseits etwa $^2/_3$.

Geruchsvermögen beiderseits herabgesetzt. Dasselbs gilt für die Schmeckfähigkeit, so dass weder Chinin noch Acid. aceticum eine mimische Geschmacksreaction erzeugen.

Was das Gehör angeht, so versteht Patient gut, wenn man in der gewöhnlichen Unterhaltungsstimme zu ihm spricht; für Flüstersprache jedoch ist die Hörschärfe nicht unerheblich vermindert, und zwar links stärker als rechts. Knochenleitung für den Ton der Stimmgabel erhalten.

Was nun die Sensibilität der Haut und Schleimhäute anlangt, so wurde zunächst bei einer von Herrn Geheimrath Westphal vorgenommenen Untersuchung Folgendes festgestellt: Eine über die ganze Hautoberfläche verbreitete Unempfindlichkeit für Schmerz bei Nadelstichen mit Ausnahme einiger circumscripter. Stellen, z. B. in der Mittellinie der Volarfläche des linken Vorderarms und einer kleinen Stelle an der Innenseite des rechten Oberschenkels. namentlich auffallend ist die gut bewahrte Sensibilität des Scrotum und Penis. Gesicht und Schleimhäute nehmen an der Störung Theil, Stechen wird als Berührung gefühlt, Berührung der Corneae wird gar nicht wahrgenommen, der Reflex ist aber erhalten, wenn auch schwächer als normal.

Eine ausführlichere Sensibilitätsprüfung führt zu eigenthümlichen Resultaten, die man etwa in folgender Beschreibung kurz zusammenfassen kann: Normale Aesthesie besitzen die Lippen, die Nasenöffnung, die den unteren Theil des Brustbeins bedeckenden Hautpartien. Penis und Scrotum, eine etwa dem Dornfortsatz des 9. und 10. Brustwirbels entsprechende Stelle in der Mittellinie des Rückens und von da etwas nach links hinüber, zwei circumscripte, symmetrischgelegene Stellen an der Volarfläche der Unterarme und an der Innenfläche der Oberschenkel — die ganze übrige Körperoberfläche ist asensibel, insofern als Berührungen und Druck überhaupt nicht, Nadelstiche nicht als schmerzhaft, warm und kalt nicht wahrgenommen werden. Dieses Verhalten ist ein constantes. (Vergleiche das umseitige Schema, auf welchem die schraffirten Stellen die Orte mit erhaltener Sensibilität darstellen.)

Auch das sogenannte Muskelgefühl ist gestört: Bei offenen Augen fasst Patient, wenn er den Finger zur Nase führen soll, richtig und ohne Ataxie zu, bleibt aber vor der Nasenspitze ein Weilchen halten, gleichsam als müsse er sich erst besinnen. Mit geschlossenen Augen nimmt die Störung zu, indem er zuerst über die Nasenwurzel fasst etc., beim Greifen nach dem Ohr trifft er jedesmal dahinter und darüber weg. Soll er bei geschlossenen Augen mit dem linken Zeigefinger die Spitze des rechten Daumens berühren, so greift

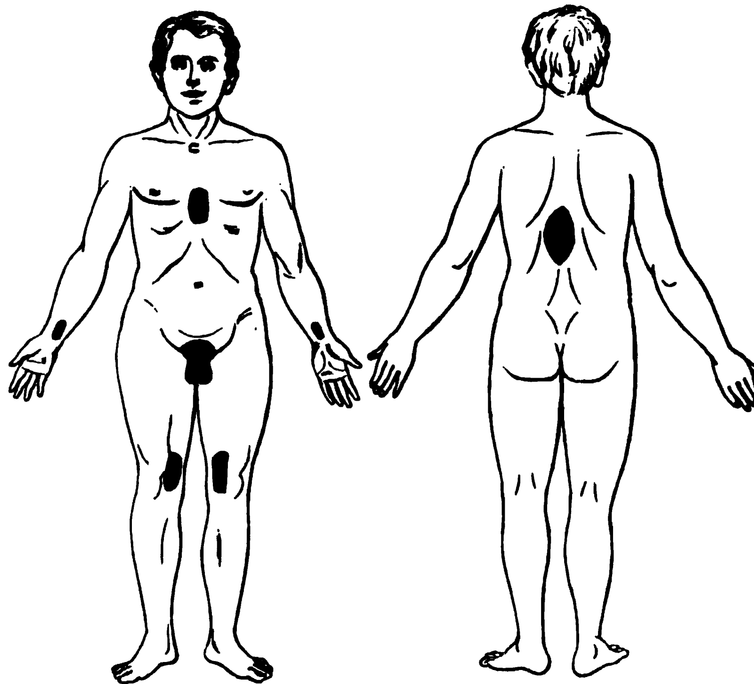
er zuerst ein paar Centimeter vorbei, umgekehrt tritt die Anomalie weniger stark hervor.

Im Bereich der Augen- und Gesichtsmuskelnerven keine Lähmungserscheinungen.

Die ophthalmoskopische Untersuchung weist keine Anomalien nach.

In den ausgestreckten Händen tritt ein ziemlich lebhafter Tremor hervor. Die passiven Bewegungen sind in den Gelenken der oberen Extremitäten frei ausführbar.

Die activen Bewegungen in den oberen Extremitäten sind in der Kraftleistung und der Geläufigkeit etwas beeinträchtigt. Ohne Unterstützung



der Hände kann sich Patient aus der horizontalen Rückenlage nicht aufrichten wegen dabei auftretender heftiger Kreuzschmerzen.

Die Gegend des 9. — 12. Brustwirbel ist auf Beklopfen schmerzempfindlich, auch die Berührung macht hier schon Schmerzen. Bei den passiven Bewegungen in den Gelenken der unteren Extremitäten machen sich keine Muskelrigiditäten geltend, nur bei der Beugung im linken Kniegelenk ab und zu leichter durch Anspannung der Strecker bedingter Widerstand.

Kniephänomene beiderseits von gewöhnlicher Stärke, Achillessehnenphänomene beiderseits vorhanden.

Kein Fuss- und Patellarclonus.

Cremaster- und Bauchreflex erhalten.

Gang: Auch wenn sich Patient nicht beobachtet glaubt, geht er sehr ängstlich, vorsichtig, mit kleinen Schritten und auch wohl etwas steifbeinig, die rechte Hand legt er dabei in's Kreuz; er giebt an, dass es ihm schwindlig und ängstlich beim Gehen ist, manchmal gehe ihm auch die Luft aus und es werde ihm duslig dabei zu Muthe.

Der Puls ist klein und hat eine Frequenz von 52—60 Schlägen.

An den inneren Organen nichts Besonderes.

Der Zustand des Patienten bleibt während mehrmonatlicher Behandlung (Elektricität, Bäder, Brausen, Haarseil etc.) unverändert und Patient zeigt heute noch dieselben Krankheitserscheinungen, welche er bei seiner Aufnahme in die Nervenklinik geboten hat.

## Beobachtung III.

C. G., 43 Jahre alt. Gesund bis zum September 1882. Um diese Zeit erlitt G. einen Eisenbahnunfall dadurch, dass er als Locomotivführer sich auf einem Zuge befand, der auf einen schon zum Stillstand gekommenen losfuhr. G. sprang von dem noch in der Einfahrt begriffenen Zuge herunter. Er wurde nicht bewusstlos. Eine äussere Verletzung hatte er sich nicht zugezogen, gerieth aber sofort in einen Zustand hoher Aufregung. Seit dieser Zeit ist er ein kranker Mann. Er verbringt die Nächte schlaflos oder wird von wilden Träumen geplagt, in denen die das Eisenbahnunglück begleitenden Schreckensbilder wiederkehren. Auch am Tage ist er ängstlich, unruhig, in sich gekehrt, zeitweise in solchem Masse, dass die Umgebung befürchtet, er werde tiefsinnig werden. Die Erinnerung an den Schreckenstag verlässt ihn nicht. Bei leichten Geräuschen fährt er zusammen. Wenn er von irgend Jemand angeredet wird, wird er ganz perplex und weiss nicht, was antworten. Die Intelligenz hat nach seiner Ansicht gelitten, ebenso das Gedächtniss: er vergisst Aufträge, ist stets zerstreut etc.

Er hat oft das Gefühl aufsteigender Hitze und so heftigen Schwindel, dass das ganze Zimmer mit ihm tanzt und der Boden unter seinen Füssen schwankt. Er leidet an Zittern, oft so stark, dass er seinen Namen nicht schreiben kann.

Die Geschlechtskraft hat er völlig eingebüsst.

Beim Gehen ermüdet er leicht, fühlt sich überhaupt kraftlos.

Zeitweise besteht Flimmern vor den Augen, Doppeltsehen und Xanthopsie: Minuten lang sieht er alle Gegenstände gelb.

Die Hörschärfe hat sich bedeutend vermindert. Ueber Geruch und Geschmack hat er nicht zu klagen.

Ca. $1^3/_4$ Jahre nach dem erlittenen Unfall treten echte epileptische Krampfanfälle auf. Seit der Zeit auch abnorm häufiger Harndrang, Patient muss lange pressen, muss sich selbst setzen, um zu uriniren und der Harn kommt nur tropfenweise.

Bei der objectiven Betrachtung fällt die leichte Erregbarkeit des Patienten auf; er ist oft so befangen und ängstlich, dass er kein Wort hervorbringt und an allen Gliedern zittert. Die Pulsfrequenz ist constant beschleunigt (120 — 140 Schläge p. M.), Puls wurde mehrere Wochen lang täglich bestimmt und jedesmal diese Schlagzahl gefunden. Die Herzgrenzen sind nicht erweitert, die Töne rein.

Das Schmerzgefühl ist an dem grössten Theil der Körperoberfläche erloschen, rechts ist die Anästhesie stärker ausgeprägt als links. Ebenso sind die sensorischen Functionen in bekannter Weise in nicht unerheblichem Grade gestört.

Sehnenphänomene stärker wie gewöhnlich.

Dieser Patient hat mich aufgesucht, nachdem seine Entschädigungsangelegenheiten längst erledigt waren, nur von dem Wunsche beseelt, von seinem quälenden Leiden befreit zu werden. Da er sich bei der eigenthümlichen Befangenheit, welche bei einer grossen Anzahl dieser Kranken beobachtet wird, mündlich nur unvollkommen über seinen Zustand aussprechen konnte, hat er mir öfter schriftlichen Bericht gegeben und ich will aus demselben einiges noch Mittheilenswerthe anführen:

„Seit meinem Unglücksfall (September 1884) litt ich an Schlaflosigkeit, die sich, da ich in Anklagezustand versetzt wurde, bis zum Termin, der im April nächsten Jahres stattfand, bis zur Unerträglichkeit steigerte. Fortwährend hatte ich schreckhafte Träume, die keinen ruhigen Schlaf zuliessen, wenn die Müdigkeit und Abspannung auch noch so gross waren. Es stellten sich Schwindelanfälle ein, verbunden mit Flimmern vor den Augen und Gelbsehen, dabei konnte ich mich kaum auf den Füssen halten und musste mich irgendwo festklammern. Diese Anfälle vermehrten sich um so mehr, je näher der Termin heranrückte, so dass ich sie des Tages wiederholentlich hatte. Ich glaubte nun und es wurde mir auch von verschiedenen Seiten gesagt, dass sich nach glücklichem Ausgang des Termins mein Zustand wieder bessern würde; jedoch das war nur für kurze Zeit der Fall und der alte Zustand trat bald wieder ein. Ich zog mich immer mehr von gesellschaftlichem Umgang zurück und suchte nach Möglichkeit meinen Dienst zu versehen. Näheres über meine Krankheit anzugeben bis zum Krampfanfall, bin ich nicht im Stande, da ich alles vergessen habe. Ueberhaupt kann ich nur sagen, dass mein Gedächtniss gelitten hat. Es kommt jetzt häufig genug vor, dass ich Aufträge oder sonst bei anderen Gelegenheiten etwas oder alles vergessen habe. Zahlen und Namen behalte ich schon gar nicht, früher hatte ich dagegen ein sehr gutes Gedächtniss. Was meinen Krampfanfall anbetrifft, so kann ich heute noch nicht recht erklären, wie ich dazu gekommen bin. In meiner Familie väterlicher- wie mütterlicherseits herscht keine erbliche Krankheit, im Gegentheil haben alle ein hohes Alter erreicht (70—80 Jahr). Ueber den ersten Anfall, der im Mai vorigen Jahres stattfand, kann ich auch nichts Näheres angeben, als dass ich auf der Maschine umgefallen bin und nachher 4 Stunden besinnungslos soll gelegen haben. Man hat mir jedenfalls nichts sagen wollen, denn erst später sind mir von meiner Frau darüber An-

deutungen gemacht worden. Ein zweiter Anfall, der mir bei einem Spaziergang mit meiner Frau auf freiem Felde zustiess, war nicht so anhaltend, derselbe begann mit Schwindel und Uebelkeit, so dass ich mich hinsetzen musste. auch soll ich den Kopf dabei krampfhaft bewegt und die Augen verdreht haben; dieses sagte mir meine Frau nachher".

Patient steht noch in meiner Behandlung.

## Beobachtung IV.

A. B., 31 Jahre alt, Kaufmann. Gesund bis zu dem im December 1883 erlittenen Eisenbahnunglück: Zusammenstoss zweier Züge bei voller Fahrgeschwindigkeit. B. wurde emporgeschleudert, gerieth mit dem Rücken gegen die Thürklinke und blieb im Fenster hangen. Von äusseren Verletzungen hatte er nur Schnittwunden an den Händen. Er war kurze Zeit ohne Besinnung, dann aber noch bei so leidlichem Befinden, dass er anderen Verunglückten Beistand leisten konnte. Bald darauf entwickelten sich stechende Schmerzen in der Rückengegend, er knickte in den Knien ein, konnte sich nicht aufrecht halten.

Schon in den ersten Tagen litt er an heftiger Unruhe, Schlaflosigkeit, enormer Schreckbarket und Angstzuständen. Er wurde sehr verstimmt, gerieth bei geringen Anlässen oder auch ohne jeden Anlass in's Weinen. Seine geistige Valenz nahm ab, wenn er eine leichte Berechnung zu machen versuchte, wurde er ganz confuse dabei etc. Die Angehörigen machten ihn darauf aufmerksam, dass er ein und dieselbe Geschichte 100 Mal erzählte. Er leidet häufig an Schwindel und, wenn er sich im Bette befindet, ist ihm so, als ob er in einer Schaukel läge. Kopfschmerz besteht fast stets. Im Kreuz hat er fortwährend das Gefühl, als wenn er mit siedendem Oel begossen würde, auch ist diese Gegend gegen Berührung überaus empfindlich geworden.

Er klagt über Gürtelgefühl in der Nabelgegend. Die Geschlechtskraft ist nahezu erloschen („das ist ja mein grösster Aerger").

Den Harn kann er nur kurze Zeit halten. Dem Stuhldrang, der plötzlich kommt, muss er sofort Folge geben.

Rechter Arm und besonders rechtes Bein sind kraftlos geworden, die Bewegungen werden zittrig ausgeführt. Es ist ihm so, als ob er vor dem rechten Auge einen Schleier hat; wenn er einen Gegenstand eine Weile betrachtet, ist es ihm, als ob derselbe hin- und herschwanke; zeitweise sieht er doppelt. Er klagt über Parästhesien in der rechten Körperhälfte.

Die Angaben des Patienten sind klar und bestimmt. Er fällt durch sein weinerlich-ängstliches Wesen auf. Er ist im hohen Grade reizbar: im elektrischen Bade gerieth er bei schwachen Strömen in einen collapsähnlichen Zustand, von dem er sich Stunden lang nicht erholen konnte.

Er geht, indem er sich auf zwei Stöcke stützt und die Wirbelsäule ängstlich vor jeder brüsquen Bewegung schützt, das rechte Bein schleift er wie ein Hemiplegiker nach. Die von der rechten Oberextremität

geleistete Kraft ist eine geringe; die Motilitätsverhältnisse des rechten Beines lassen sich nicht klar beurtheilen, da jede ausgiebige Bewegung heftige Schmerzen im Kreuz verursacht.

Die Sensibilität ist auf der ganzen rechten Körperhälfte in allen Qualitäten merklich herabgesetzt, auch die dieser Körperhälfte entsprechenden Sinnesorgane sind in ihrer Function beeinträchtigt.

Im Gebiet der Oculomotorii und Faciales keine Lähmungserscheinungen.

Die ganze untere Rückengegend ist so empfindlich, dass Patient schon bei leichter Berührung durch die Kleider hindurch aufschreit; eine genauere palpatorische Untersuchung der Wirbelsäule wird deshalb nicht vorgenommen.

Sehnenphänomene in gewöhnlicher Stärke vorhanden.

### Beobachtung V.

W. L., 39 Jahre. Locomotivführer.

Anamnese. L. war gesund bis zu einem im Februar 1882 erlittenen Eisenbahnunfall. Er befand sich als Heizer auf einer Güterzuglocomotive und fuhr auf einen sogenannten Prellbock los; er stand auf einem Tender und versuchte mit Aufbietung aller Kräfte die Gewalt des Stosses zu vermindern. Die Maschine riss dennoch das im Wege stehende Hinderniss um und fuhr in eine solche Höhe, dass die Telegraphendrähte durch den „Schlot" der Maschine zerrissen wurden. Die letztere stürzte dann über die Böschung hinweg in eine ausgeworfe Erdgrube, der Tender wurde losgerissen, richtete sich in die Höhe und Patient stürzte, nachdem er schon beim Bremsen einen Schlag in den Rücken erhalten, der Locomotive nach, die Böschung herunter, $2\frac{1}{2}$ Meter herab und schlug mit dem Kopf gegen die Kesselthür. Er war gleich besinnungslos und lag so etwa $\frac{1}{2}$ Stunde. Eine erhebliche Wunde trug er nicht davon; der Kopf war durch eine Pelzmütze geschützt gewesen; nur am Rücken zeigten sich mehrere blauverfärbte Stellen. Gleich, nachdem er aus der Bewusstlosigkeit erwacht war, empfand er ein „wüstes, taumliges Gefühl im Kopf" und torkelte beim Gehen wie ein Betrunkener. Im Kopf und in der unteren Lendengegend hatte er einen drückenden Schmerz, der durch jede Bewegung gesteigert wurde. In der Folgezeit hatte er über Parästhesien („krampfhaftes Ziehen, Ameisenkriechen") in den Beinen zu klagen, über Schwere und Müdigkeit in denselben, „Trockenheit in den Kniegelenken", als ob sie steif wären. Auch in den Armen empfand er Kriebeln und blitzartig durchschiessende Schmerzen; der Körper magerte mehr und mehr ab.

Weiter entwickelte sich: Ohrensausen, das der Patient mit dem Rauschen eines Wasserfalles vergleicht. An Sehschwäche will er schon vor vier Jahren gelitten haben, doch hat dieselbe nach dem Unfall erheblich zugenommen. Beim Lesen schwammen die Buchstaben durcheinander; Doppeltsehen trat zuweilen auf. Allmälig stellte sich eine Abnahme der Hörkraft ein. Eine Geschmacksstörung machte sich insofern geltend, als Patient oft ohne Veranlassung längere Zeit einen eigenthümlich bitteren Geschmack hatte.

Sehr verändert hat sich seit dem Unglücksfall sein Gemüthszustand. Er ist sehr erregbar geworden, muss bei dem geringsten Anlass weinen, wird fast fortdauernd von einem Angstgefühl geplagt, als ob er ein Verbrechen begangen habe etc.

Die Potenz ist im Laufe der Krankheit ganz erloschen; auch stellten sich hartnäckige Urinbeschwerden ein, so dass Patient wegen der Harnverhaltung längere Zeit katheterisirt werden musste und schliesslich selbst den Katheter anzuwenden lernte. In den letzten Monaten war das übrigens nicht mehr nothwendig und hat er nur noch darüber zu klagen, dass er vor dem Uriniren längere Zeit pressen muss.

Die geschilderten Beschwerden zwangen den Patienten, nachdem er noch ca. 1 Jahr lang mit häufigen Unterbrechungen Dienst gethan, denselben zu quittiren.

Als er sich im April 1885 in der Nervenpoliklinik der Charité vorstellte, erregte er durch sein ängstlich-weinerliches Wesen, durch die in Folge fibrillären Zitterns der Lippenmuskulatur bebende Sprache sowie den Befund der reflectorischen Pupillenstarre den Verdacht, dass er an Dementia paralytica leide; diese Annahme wurde aber durch die weitere Untersuchung völlig widerlegt.

Aus einem Briefe, welchen der Arzt, der ihn früher begutachtet hat, an mich richtete, geht hervor, dass man den Patienten für den Simulanten eines Rückenmarkleidens gehalten hat, da man keine rechte Congruenz zwischen den Symptomen herausfinden konnte („während der Patient bei Nadelstichen keinerlei Schmerz empfinden wollte, zuckten die Muskeln bei Anwendung des elektrisch enStromes in normaler Weise!") und die Krankheitserscheinungen sich mit keinem der bekannten Krankheitsbilder ganz deckten. Man sprach sich dahin aus, dass, während der mit dem L. gleichzeitig verunglückte Zugführer ein schweres Rückenmarksleiden mit Ataxie acquirirt habe, ein solches von L. in nicht ungeschickter Weise simulirt worden sei. Es wurde jedoch zugegeben, dass L. in Folge seines Sturzes vielleicht eine Contusion der Wirbelsäule mit Dehnung und Zerrung der Sehnen und Bänder erlitten habe, wodurch die Bewegungen des Rumpfes und der Beine schmerzhaft und wohl auch erschwert würden etc.

Zur definitiven Entscheidung wurde der Kranke am 10. Juni 1885 der Nervenabtheilung der Charité überwiesen.

Status: Im psychischen Befinden des Patienten fällt die monotone gedrückte Stimmung auf, sowie eine gewisse ängstliche Befangenheit.

Im Gesicht, auf dem Kopf ist keinerlei Narbe zu finden.

Der Conjunctivalsack ist gegenwärtig mit Thränen gefüllt, der Lidrand leicht geröthet.

Die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide Pupillen sind lichtstarr. (Bei einer später vorgenommenen Untersuchung mit concentrirtem Licht ist an der rechten Pupille noch eine minimale Verengerung wahrzunehmen, links keine Spur.) Bei der Accommodation verengern sich beide Pupillen etwas.

. Die Beweglichkeit der Bulbi ist nicht wesentlich gestört, nur bleibt bei der gemeinschaftlichen Bewegung nach abwärts der rechte etwas zurück.

Ophthalmoskopisch nichts Besonderes.

Sehschärfe: Links mit + 6 Schweigger 0,6. Starke Hyperopie.

Das excentrische Sehen ist für Weiss nicht wesentlich beeinträchtigt; dagegen für Farben deutlich, wenn auch mässig eingeschränkt, besonders gil tdas für Roth und Grün, und auf dem linken Auge ist die Störung grösser als auf dem rechten.

Geruch nicht alterirt. Dagegen besteht eine deutliche Verminderung der Schmeckfähigkeit auf beiden Zungenhälften: Chinin, Aced. acetic. erzeugen nur eine ganz schwache, verspätet eintretende Geschmacksreaction.

Gehör: Flüstersprache links erst dicht am Ohr, rechts in ca. 1/2 Fuss Entfernung. Schlag der Uhr wird rechts durch die Kopfknochen gehört, links nicht. Stimmgabel wird beiderseits gehört, aber links schwächer.

Keine Sprachstörung.

Im Facialis- und Hypoglossusgebiet keine Abnormität; nur werden die Gesichtsbewegungen von fibrillärem Zittern begleitet.

Auf der behaarten Kopfhaut und der Stirn bis zum Arcus supercil. ist Berührungs-, Schmerz- und Temperaturgefühl aufgehoben; in der unteren Gesichtshälfte keine deutliche Störung, dagegen tritt wieder eine Gefühlsabstumpfung am Kieferrand und in der Kinngegend hervor.

Conjunctival- und Cornealreflexe beiderseits vorhanden. Nasenreflexe bei Einführung einer Nadel in die Nasenlöcher wenig ausgeprägt.

An der rechten Oberextremität tritt eine gleichmässige Verringerung des Berührungs- und Schmerzgefühls an allen Stellen bis auf die Pulpa des III. und IV. Fingers hervor, während kräftiger Druck überall wahrgenommen wird, ebenso die Temperaturreize (Temperaturgefühl fehlt nur an der Ulnarfläche des Unterarms).

Aehnlich verhalten sich die Sensibilitätsstörungen an der linken Oberextremität.

Muskelgefühl an den Oberextremitäten erhalten.

Keine Ataxie.

Man kann passiv den Kopf nach allen Seiten gut bewegen; nur die Neigung nach vorn ist behindert, weil Patient wegen hiebei auftretender Nackenschmerzen anspannt. Die activen Kopfbewegungen werden nur träge und unvollkommen ausgeführt, weil er das Gefühl hat, als ob sich im Rücken etwas spanne.

In den Gelenken der Oberxtremitäten ist die passive Beweglichkeit erhalten. Die activen Bewegungen werden mit sehr mangelhafter Energie ausgeführt, doch bleibt es unentschieden, ob Nackenschmerzen allein oder im im Verein mit Schwäche und Anenergie das hindernde Moment abgeben.

Soll sich Patient vom Stuhl erheben, so stützt er sich mit den Händen auf und zieht sich langsam, den Rumpf steif haltend, in die Höhe; ebenso benimmt er sich beim Niedersetzen.

Die Gegend der unteren Brustwirbel, der Lendenwirbel und des Kreuzbeins ist auf Druck und Beklopfen empfindlich.

Bei Nadelstichen in die Rückengegend fährt Patient „vor Schreck“ zusammen, einen Schmerz hat er davon nicht.

Patient geht langsam, schwerfällig, breitbeinig, schleift etwas am Boden, aber nicht mit den Spitzen, sondern mit den Hacken.

Bei Augenschluss deutliches Schwanken.

Passive Bewegungen in den Unterextremitäten vollkommen frei; dagegen spannt Patient activ an, weil er Schmerzen im Rücken empfindet. Kniephänomene sehr lebhaft; beiderseits Patellarclonus; kein Fusszittern.

Cremaster- und Bauchreflexe erhalten.

Sohlenreflex beiderseits mangelhaft.

Die activen Bewegungen in den untern Extremitäten lassen sich sehr schwer beurtheilen, weil sie mit Schmerzen in der untersten Rückengegend verbunden sind, sie werden nur in mässiger Excursion und mit geringer Kraft ausgeführt.

Der Umstand, dass auch die Bewegungen in Fuss- und Zehengelenken sehr beschränkt sind, scheint darauf hinzuweisen, dass die Schmerzen im Kreuz nicht allein das hindernde Moment abgeben. An den Beinen ist das Berührungs- und Druckgefühl abgestumpft (an der lateralen Fläche stärker als an der medialen) das Schmerzgefühl aufgehoben. Nur die Fusssohlen haben eine wohlerhaltene Algesie; ebenso einzelne Stellen an der Hinterfläche der Oberschenkel.

Unter mehrwöchentlicher Behandlung in der Nervenabtheilung keine Besserung.

## Beobachtung VI.

K., 41 Jahre alt, stürzte vor drei Jahren aus einer Höhe von 7—8 Fuss kopflings in eine Grube; er war über 24 Stunden bewusstlos, erbrach heftig und wurde in der Folgezeit von Beschwerden mancherlei Art geplagt. Es stellte sich eine tiefe Verstimmung, leichte Reizbarkeit und Vergesslichkeit und das Gefühl körperlicher und psychischer Erschlaffung ein. Beim Gehen empfand er eine gewisse Schwerfälligkeit in den Beinen, die ihn veranlasste, „stets eine Hand in den Rücken zu legen“.

Die Potenz versiegte völlig.

Die Hörschärfe liess nach, so dass er leises Sprechen nicht mehr verstand, ebenso nahm die Sehkraft ab. Auch hatte er fortwährend eine der Brechneigung ähnliche Empfindung. Eine besondere Verschlimmerung dieser Zustand, als Patient durch unglückliche Erlebnisse gemüthlich erregt erfuhr wurde.

Die Untersuchung dieses Patienten, der mich nur aufsuchte, um therapeutischen Rath einzuholen, ergab als einzige sich objectiv markirende Anomalie, ausser den psychischen Veränderungen, eine Anästhesie der behaarten Kopfhaut.

## Beobachtung VII.

M. G., 35 Jahre alt, ein bis da gesunder Mann, erlitt im Jahre 1881 ein Eisenbahnunglück. Er befand sich auf der Locomotive, als die Bandaxe eines Reifens platzte; er wurde von einer Aschklappstange getroffen und fortgeschleudert; hatte keine äussere Verletzung davon getragen. Er war sehr erschreckt, zitterte an allen Gliedern, wusste nicht recht, sich zu orientiren und gerieth in grosse Aufregung. Bei der Weiterfahrt konnte er jedoch noch ruhig auf der Maschine stehen. In den folgenden Nächten war er schlaflos, hatte stets ein Gefühl von Beängstigung mit Herzklopfen, ermüdete leicht und zitterte beim Gehen. Dazu gesellte sich Gemüthsverstimmung und Interesselosigkeit sowie ein Gefühl des Zweifels und der Unsicherheit: „als ob ich nie wüsste, was ich zu thun hatte, was mit mir im nächsen Moment geschähe etc.“

Die Sinnesorgane functioniren gut. Die Geschlechtskraft ist erloschen. Schmerzen hatte er nicht, aber unangenehme Empfindungen auf dem Kopfe, als ob sich dort stets etwas bewege etc. Auch war es ihm häufig so, als ob etwas vor seinen Augen vorbeihuschte, was ihn sehr beängstigte. Besonders betont der Kranke die Schlaflosigkeit und Schreckbarkeit, so dass er bei kleinen Anlässen heftig zusammenfährt und sich nicht erholen kann.

Ausser diesen psychischen Anomalien ist keine wesentliche Störung nachzuweisen; namentlich ist die Sensibilität intact, die activen Bewegungen sind von mangelhafter Energie, aber ohne deutliche Lähmungserscheinungen.

## Beobachtung VIII.

K. L., 37 Jahre alt, ist krank seit dem 28. September 1883. An diesem Tage fiel er von einem Eisenbahnwagen herunter und zwar so, dass die rechte Körperhälfte und der Kopf auf den Boden aufstiessen. Er hatte ein Hautwunde in der Orbitalgegend, eine Contusion der Hüfte und eine „Verrenkung im Fussgelenk“ davon getragen. Er war gleich nach dem Fall bewusstlos, wie lange, weiss er nicht anzugeben. Nach dem Erwachen hatte er Stiche im Kopf, Schwindel und ein wüstes Gefühl, als ob ihm der Kopf centnerschwer wäre. Auch kamen ihm allerlei fremdartige Gedanken in den Kopf. 11 Tage lang musste er wegen der Verletzungen das Bett hüten. als er dann wieder gehen konnte, musste er sich auf einen Stock stützen wegen der Schwäche in der rechten Körperhälfte, die immer mehr zunahm; es fiel ihm ferner auf (beim Rasiren etc.), dass das Gefühl in der rechten Körperhälfte abgestorben war. Der rechte Arm und das rechte Bein waren wie eingeschlafen.

Besonders peinigend für ihn ist sein veränderter Gemüthszustand: er ist gleichgültig gegen die Aussenwelt und selbst gegen seine Familie geworden, ängstlich traurige Vorstellungen plagen ihn: als wenn ihn Jemand morden wolle, als ob er selbst ein Verbrechen begangen habe, als ob das

Haus, in dem er sich befindet, über ihm zusammenstürzen würde etc. Besonders lebendig werden diese Vorstellungen, wenn er sich im Traume oder im Halbschlaf befindet. Nach den Aussagen seiner Frau ist er zerstreut und gedächtnissschwach geworden, er vergisst alle Aufträge, berichtet Erlebnisse, die in Wirklichkeit gar nicht passirt sind. er glaubt von diesem oder jenem Bekannten bestellt zu sein, geht in die Häuser derselben und erfährt dann zu seiner Verwunderung, dass ein Auftrag an ihn gar nicht ergangen ist. Er begegnet Personen, mit denen er Jahre lang verkehrt hat, und weiss sie nicht unterzubringen, er muss dann Stunden lang darüber nachgrübeln etc. Am wohlsten ist ihm, wenn Niemand mit ihm spricht, denn ein kleiner Anlass reizt ihn, kränkt ihn, bringt ihn ausser Fassung. Am ängstlichsten ist ihm, wenn er über die Strasse geht, es befällt ihn dann oft ein heftiges Schwindelgefühl, so dass er wie ein Betrunkner geht. Oft ist es ihm, als höre er seinen Namen rufen etc. Zeitweise hat starkes Erbrechen bestanden (März bis Mai 1884, später nicht mehr). Er leidet oft an Flimmern vor den Augen, hat vor dem rechten Auge stets einen Flor und klagt über Ohrensausen.

Eine Untersuchung des Kranken wurde im Jahre 1884 vor der Erledigung seiner Entschädigungsangelegenheiten als auch im Jahre 1885 nach derselben vorgenommen, die subjectiven Beschwerden sowohl wie der objective Befund stimmen an beiden Terminen bis in die Details überein und differiren nur insofern, als nach der letzten Untersuchung die Schwäche der rechten Extremitäten eine Zunahme erfahren hat.

Status: Keine merkliche Störung der Intelligenz. Anästhesie der behaarten Kopfhaut und der rechten Körperhälfte, jedoch hier nicht in gleichmässiger Verbreitung, sondern in der Weise, dass an der Radialseite der oberen Extremität weit besser gefühlt wird, als an der ulnaren, ebenso an der lateralen Fläche der Unterextremität besser als an der medialen. Die Anästhesie erstreckt sich auf alle Sinnesqualitäten, besonders deutlich marquirt sich die Analgesie. Patient erwähnt aber bei dieser Prüfung, es sei ihm bei einer der früheren Untersuchungen aufgefallen, dass die Nadelstiche etwa nach einer Stunde jucken und schmerzen. Das Muskelgefühl ist gut erhalten.

Der Geruch fehlt auf dem rechten Nasenloch, der Geschmack ist beiderseits stark beeinträchtigt.

Die G. F. erweisen sich bei der ersten Untersuchung (Ende vorigen Jahres) im mässigen Grade concentrisch eingeengt, bei der letzten ist diese Störung geschwunden und es macht sich nur die eine Abnormität geltend, dass die Augen schnell ermüden, Thränen und Flimmern eintritt etc. An den Pupillen nichts Auffallendes, ebenso wenig am Augenhintergrunde.

Die rechte Oberextremität ist weniger voluminös als die linke, die activen Bewegungen werden in nur beschränkter Ausdehnung, mit wenig Kraft und unter Zittern ausgeführt; da Patient bei denselben starke Schmerzen in der Gegend des Schultergelenks empfinden will, so lässt sich der Grad der Motilitätsstörung nicht bemessen.

In der rechten Unterextremität sind die passiven Bewegungen durch Muskelanspannung erschwert; ob es sich um wirkliche Spasmen handelt, ist nicht sicher zu ermitteln, da Patient wegen der Schmerzen activ anspannt.

(Beiderseits Pes planus.)

Active Beweglichkeit in der rechten Unterextremität merklich gestört, Patient schleift das rechte Bein wie ein Hemiplegiker nach und ist nicht im Stande, dasselbe im Kniegelenk völlig zu strecken. Cremaster- und Bauchreflex beiderseits vorhanden, Sohlenreflex links lebhaft, rechts nur angedeutet.

Appetit, Blasen- und Mastdarmfunction ohne Störung.

Auch ist die Potenz erhalten. Kein Gürtelgefühl etc.

## Beobachtung IX.

Der Bahnwärter R. erhielt am 2. November 1882 mehrere Hiebe über den Kopf und sank nach Zeugenaussage bewusstlos zu Boden.

Die Krankheitserscheinungen, die sich nun entwickelten, will ich, da es sich hauptsächlich um subjective Beschwerden handelt, so wiedergeben, wie sie der Kranke mir auf meinen Wunsch schriftlich niedergezeichnet hat. Man könnte an ihrer Realität zweifeln, wenn nicht ein sehr gravirendes objectives Symptom, auf das ich am Schluss näher eingehe, nachgewiesen worden wäre.

„Gleich nach der Verletzung bemerkte ich Schwindel, starkes Herzklopfen und Pulsiren durch den ganzen Körper, desgleichen heftigen Schmerz und Druck im Kopf. Flimmern vor den Augen und Lauten und Sausen in den Ohren, auch nahm ich zeitweise eine Gehörsschwäche wahr. Das Blut schoss mir in's Gesicht, so dass es stets geröthet war, die Sehkraft nahm nach und nach ab. Als ich nach einigen Tagen den Dienst wieder aufnehmen wollte, nahmen Schmerz, Kopfdruck und Schwindel erheblich zu und es stellte sich ein Taubheitsgefühl auf der Kopfhaut ein.

Auch meinten die Aetzte, ich sei gemüthsgestört. Meine Frau machte mich darauf aufmerksam, dass mein Kopfhaar grau geworden sei. In den folgenden Wochen steigerte sich besonders das Herzklopfen und beim Luftholen war es mir, als ob ich durch einen Strohhalm athmete. Meine Gedanken waren so schwach, dass ich stets meinen Sohn als Begleiter mitnehmen musste, um ihn nach ganz gewöhnlichen Dingen, die ich vergessen hatte, zu befragen. Beim Gehen hatte ich das Gefühl, als ob mir der rechte Fuss um 2—3 Zoll kürzer sei, und der Oberkopf vom Unterkopf wie abgelöst wäre. Beim Drehen des Genicks war es mir, als ob man Glas durchbricht. Ich konnte die Genickschmerzen lindern, wenn ich meine Hände in die Genickhöhlung legte.

Ich erhielt nun vom Eisenbahnbetriebsamt einen Brief, worin mir mit Entlassung gedroht wurde, wenn ich nicht sofort meinen Dienst anträte. Beim Lesen dieses Briefes hatte ich ein Gefühl im Kopf, als ob ein Baum gefällt würde, ein Knistern und Knastern machte sich bemerkbar und die rechte Kinnbackenhälfte setzte aus, ferner war mir, als ob eine Maschine mit voller Dampfkraft vor meinem Kopfe arbeite. Wenn ich versuchte zu lesen, wurde ich von

Schwindel befallen und von Kriebeln auf der Kopfhaut. Im December trat eine Verschlimmerung ein: es war mir plötzlich, als ob der Kopf hinten gespalten und Kies dazwischen gestreut wurde, mein Gehör wurde so empfindlich, dass ich bei jeder Gelegenheit heftig erschrak. Im Januar 1883 nahm ich meinen Dienst wieder auf, musste mich aber beim Vorbeifahren der Züge auf die Zehen stellen, weil die Bewegung meinen Kopf zu sehr erschütterte. Auch stellte sich Doppelsehen ein.

Am 23. Januar 1884 konnte ich wegen zu heftiger Kopfschmerzen nicht gehen, mir kam es vor, als ob ich eine Bleikugel von Eigrösse im Kopfe hätte, ferner war mir, als ob ich einen Ring um den Kopf hätte, und beim Versuch, leichte Arbeit zu verrichten, als ob ich 5—10 Pfund auf dem Kopfe trüge. Jede Kopfbewegung verursachte mir eine Erschütterung. Beim Gehen war es mir, als ob sich der Erdboden unter mir abwechselnd hob und wieder senkte".

Nur den sich auf das Sehorgan beziehenden subjectiven Beschwerden des Patienten entsprach ein objectiver Befund.

Die von Herrn Dr. Uhthoff vorgenommene ophthalmoskopische Untersuchung ergab: Augenhintergrund rechts ohne Abnormitäten. Links: Papille in toto blasser als normal, leicht atrophisch; jedenfalls Unterschied zwischen rechts und links ganz deutlich.

Gesichtsfeld rechts frei. Links für Weiss ebenfalls normal, dagegen für Farben leicht, aber deutlich und etwas unregelmässig beschränkt, namentlich für Roth und Grün. Rechts S = 1. Links besteht eine Herabsetzung der centralen Sehschärfe.

Ich will hier einen sehr bemerkenswerthen Fall anreihen, der von W. Uhthoff*) mitgetheilt worden ist und wegen des hohen Interesses, das er bietet, hier angeführt zu werden verdient, zumal ich durch mehrmalige eigene Untersuchung den von Uhthoff und Moeli damals erhobenen Symptomenbefund bestätigen und erweitern konnte.

## Beobachtung X.

Der Schaffner M. H., 48 Jahre alt, stellte sich am 18. Juli 1883 in der Schöler'schen Augenpoliklinik vor mit der Klage einer schon seit längerer Zeit bestehenden Sehschwäche auf dem rechten Auge. Am 1. Juni 1880 war er bei der Entgleisung eines Zuges verunglückt, er erlitt eine starke Contusion des Hinterkopfes und „wahrscheinlich schlug ihm auch die Bremse in's Kreuz". Ungefähr 10 Minuten war er bewusstlos, dann stieg er aus und half retten. Seit dieser Zeit verspürt der Kranke einen dumpfen Schmerz, Brennen und Hämmern im Hinterkopf sowie „Ermüdung im Kreuz". Ferner immer zunehmende „Vertaubung und Schwäche"

*) Schöler und Uhthoff, Beiträge zur Pathologie des Sehnerven und der Netzhaut bei Allgemeinerkrankungen. Berlin 1884. S. 46.

des ganzen Körpers und namentlich der Beine, so dass der Patient kaum noch gehen konnte, „Kriebeln in der Stirn“, Unruhe und Angst.

Seit dem Herbst 1881 wurde dann auch das Sehen des rechten Auges schlechter, dasselbe soll sich jedoch jetzt schon längere Zeit auf derselben Höhe gehalten haben. Die Sehprüfung ergiebt

$$\text{Rechts LXX} - 15' \text{ Sn. II} \frac{\text{I}}{\text{II}} + 8$$

$$\text{Links mit} + 60 \text{ XV} - 15' \text{ Sn. I} \frac{\text{I}}{\text{II}} + 24.$$

Das Gesichsfeld des linken Auges ist ganz normal, das des rechten deutlich pathologisch verändert. Für Weiss ist die Peripherie des Gesichtsfeldes frei, dagegen besteht für die Farben eine ausgesprochene concentrische Beschränkung. Ferner ist erwähnenswerth die sofortige Ermüdung, welche eintritt, sowie Patient das rechte Auge etwas anstrengt. Auch die grösseren Buchstaben verschwinden dem Kranken sofort, wenn er eine kleine Zeit fixirt hat, nach einer kleinen Pause wird wieder feinere Schrift erkannt, aber nur für Augenblicke. Das linke Auge zeigt nicht diese Erscheinungen und volle Sehschärfe. Ophthalmoskopisch sieht man auf dem rechten Auge eine deutliche atrophische Abblassung der ganzen Papille mit scharfer Begrenzung der Sehnervenscheibe. Die Retinalgefässe ein wenig enger als normal.

Die Zunge zittert leicht, beim Ausstrecken der ganze Kopf, Mundfacialis intact. Patient spricht verändert und zwar einfach deutlich stotternd, keine Spur einer Verschleifung, am meisten beeinträchtigt sind die Gaumenlaute, die Sprachstörung wird bei längerem Sprechen stärker, eine Hebung des Gaumensegels ist jedoch zu sehen. Seitwärtsbewegung des Kopfes sowie Hintenüberlegen ist dem Patienten empfindlich, ebenso Beklopfen des Hinterhaupts empfindlicher als der Stirngegend.

Die Bewegungen der oberen Extremitäten geschehen langsam, anscheinend wegen Furcht vor Schmerzen im Nacken. Alle Bewegungen vorhanden, leichter Tremor beim Festhalten von Stellungen, grobe Kraft leidlich, beiderseits gleich. Früher eine Zeit lang Tenesmus, jetzt Urinlassen frei. Von der linken Lendengegend nach unten zieht sich ein Schmerz in die Beine hinein, Gefühl von Schwäche im linken Bein. Der Gang ist in der Schrittlänge nicht besonders beeinträchtigt, auf dem linken Bein ruht Patient weniger lange, tappt auch mit dem linken Bein etwas mehr. Die grobe Kraft ist zwar nicht erheblich, aber doch so weit beeinträchtigt, dass es ohne Anstrengung gelingt, sowohl das rechte Bein als auch das linke für einen Augenblick in Beugestellung zu fixiren. Das Kniephänomen links etwas lebhafter als rechts, Fusszittern nicht vorhanden, Abmagerung nicht bemerklich.

Sensible Reize mittleren Grades werden zwar richtig angegeben, jedoch werden Berührung und Spitze zuweilen verwechselt.

Patient ist psychisch deutlich verändert, schwerfällig, weinerlich, selbst leichte Rechenexempel kann er nicht lösen.

Im Bade Zinnowitz galt er für menschenscheu und graulich und mochte nicht mit Menschen verkehren. Jede Gesellschaft, selbst die der Angehörigen macht ihn unruhig. Grosse Vergesslichkeit wird anerkannt. — In der Sehstörung ändert sich im Laufe der Beobachtung nichts.

---

Ich habe diesen Patienten nun im Juni 1885 in Gemeinschaft mit Herrn Collegen Uhthoff noch einmal explorirt und untersucht, das Ergebniss dieser Untersuchung stimmt fast in allen Punkten überein mit dem am 18. Juli 1882 (von Moeli) erhobenen Status, nur musste eine Zunahme fast aller Krankheitserscheinungen constatirt werden. Ich will noch einige Notizen hinzufügen, die mir von Interesse scheinen: Bei der schon erwähnten Entgleisung stürzte der Zug eine Böschung hinab, der Wagen aber, in welchem sich der Patient befand, blieb stehen, erhielt nur einen gewaltigen Stoss, so dass Patient zur Decke geschleudert wurde und wahrscheinlich mit dem Kreuz gegen die Bremse aufschlug. Als Patient aus seiner Bewusstlosigkeit erwachte, verspürte er einen dumpfen Schmerz im Kopf, Rücken und Kreuz, hatte ein wüstes, benommenes Gefühl im Kopf und am ganzen Körper die Empfindung der Vertaubung, „als ob die Haut mit Gummi überzogen wäre", besonders taub war der Hinterkopf. Im Vorderkopf hatte er ein heftiges Kriebeln, als wenn Tausende von Würmern sich dort regten. Er verbrachte die Nächte schlaflos oder wurde von ängstlichen Träumen gepeinigt, er sah wilde Thiere, die immer wieder andere Gestalten und Formen annahmen etc. Angst plagte ihn fortwährend und steigerte sich anfallsweise zu unerträglicher Höhe, sie verband sich dann mit Zittern. Patient war stets verstimmt, wünschte immer allein zu sein und mochte selbst seine Kinder nicht sehen; die Schreckbarkeit wurde so gross, dass er bei jedem leichten Geräusch zusammenfuhr, in Angst gerieth und sich lange Zeit nicht beruhigen konnte. Diese Erscheinungen sind in den letzten Monaten weniger intensiv hervorgetreten. Das Gedächtniss hat gelitten und jede geistige Beschäftigung macht dem Patienten Beschwerden. Seit dem Unglücksfall leidet er häufig an Schwindel- und Ohnmachtsanfällen, in denen er für einige Secunden das Bewusstsein verliert. Die Potenz ist völlig erloschen. Nach dem Unfall stellte sich Flimmern vor den Augen und Blendungsgefühl ein, eine eigentliche Sehstörung machte sich erst circa ein Jahr später geltend. Sausen und Klingen vor den Ohren hat der Patient fast stets, er hört die verschiedenartigsten Töne.

Beim Gehen verspürt er „ein Zischen in der Hinterhauptsgegend".

Was den Augenbefund angeht, so lässt sich eine Zunahme der Sehstörung constatiren. Links ist der Augenhintergrund normal. Rechts ist die Papille ausgesprochen atrophisch, namentlich in ihrer äusseren Hälfte, innen zeigt sie noch einen leicht röthlichen Farbenton. Auf dem linken Auge $S = \frac{1}{2}$. Rechts Finger in 12 Fuss, Snellen 5 mit $+ 6$.

Rechtes Gesichtsfeld hochgradig concentrisch eingeengt, jedenfalls stärker wie bei der früheren Untersuchung (ca. $25^0$), Farben werden gar nicht erkannt.

Links ist das Gesichtsfeld im Wesentlichen frei, vielleicht besteht eine leichte concentrische Einengung.

Die Hörschärfe ist beiderseits deutlich herabgesetzt. Flüstersprache wird erst in unmittelbarer Nähe des Ohrs gehört, durch die Kopfknochen wird das Geräusch einer kräftig schlagenden Uhr nicht wahrgenommen.

Geruch und Geschmack sind nicht merklich gestört.

Die cutane Sensibilität, die bei der ersten Untersuchung wahrscheinlich nicht eingehend geprüft wurde, ist ganz wesentlich alterirt und zwar in eigenthümlicher Verbreitung: die ganze behaarte Kopfhaut sowie die Stirngegend bis zu den Augenbrauen nimmt Berührung und Druck nicht wahr, hat bei Nadelstichen nicht die geringste Schmerzempfindung, ist auch gegen thermische Reize anästhetisch, während die untere Gesichtshälfte alle diese Reize wahrnimmt. Ebenso lässt sich mit Sicherheit constatiren, dass an den Händen die Sensibilität in allen Qualitäten stark vermindert ist (Schmerzgefühl aufgehoben) bis auf die Endphalangen der Finger, die ein gutes Gefühl haben. An den unteren Extremitäten sowie am Rumpfe konnte die Sensibilität erst später geprüft werden, da Patient durch die Untersuchung in einen Zustand heftiger Erregung und Unruhe gekommen war und nicht länger aushalten wollte. — Was die Motilität anlangt, so fällt ausser der nicht sehr erheblichen Schwäche vor Allem das Zittern auf, das zwar eine grosse Aehnlichkeit mit dem Zittern des Sklerotischen hat, aber doch wiederum in einigen Punkten hiervon abweicht. Es tritt besonders bei psychischen Bewegungen hervor, sistirt bei vollkommener Ruhe ganz, um durch willkürliche Bewegungen gesteigert zu werden. Jedoch zeigt sich in dieser Beziehung eine gewisse Inconstanz, indem zuweilen eine active Bewegung ganz glatt ausfällt. An dem Zittern nimmt in erster Linie der Kopf, dann die Muskulatur der oberen Extremitäten Theil. Dabei hält Patient den Kopf auffallend steif und stützt ihn häufig mit den Händen.

Die Sprachstörung charakterisirt sich. wie schon früher betont, als ein eigenartiges Stottern; die einzelnen Silben oder Buchstaben eines Wortes sind durch Pausen getrennt und diese Pausen werden von einer Summe sich schnellfolgender krampfhafter Inspirationszüge ausgefüllt; beim Sprechen wird das Zittern der oberen Extremitäten und des Kopfes stärker.

Patient geht etwas schwerfällig und breitbeinig und legt beim Gehen die linke Hand in's Kreuz.

Bei einer späteren Untersuchung wurde die Sensibilität an den unteren Extremitäten geprüft und eine Analgesie constatirt, an der nur die Fusssohlen nicht Theil nehmen.

---

Die hier mitgetheilten Beobachtungen reihen sich eng an die von Thomsen und mir früher beschriebenen Fälle an. Da nun das jetzt vorliegende Material ein sehr umfangreiches ist und mit den neuen Beobachtungen sich auch mancher neue Gesichtspunkt darbietet, möge es mir gestattet sein, noch einmal ausführlich auf die Besprechung

dieser Krankheitsvorgänge einzugehen, zumal die jüngst gegen uns erhobenen Angriffe eine gründliche Abwehr nöthig machen.

Die Durchsicht der vorstehenden Fälle lehrt, dass Männer im mittleren Lebensalter, im vollen Besitz ihrer Gesundheit und Arbeitskraft durch ein Trauma (Kopfverletzung, Stoss gegen den Rücken, Erschütterung), welches zu keiner oder zu keiner erheblichen äusseren Läsion führte, in einen mehr oder weniger schweren Krankheitszustand versetzt wurden. In wie weit ausser dem Trauma auch die psychische Erschütterung, vor Allem der Schreck eine Rolle gespielt hat, lässt sich aus meinen Beobachtungen nicht erschliessen. Nur die Angaben des Patienten G. (Beobachtung III.) verdienen in dieser Beziehung Beachtung: Er sprang schreckverwirrt von dem in Fahrgeschwindigkeit befindlichen Zuge herunter; auch will er in der Folgezeit besonders schwer darunter gelitten haben, dass er gleich nach dem Unfall wegen Fahrlässigkeit in den Anklagezustand versetzt wurde; immerhin wurde durch die Freisprechung keine Besserung seines Zustandes erzielt. — Wenn das Trauma auch, wie schon betont, nach seinem äusseren Effect bemessen, kein schweres war, so musste es doch schon insofern als ein tieferer Eingriff betrachtet werden, als in allen unseren Beobachtungen (mit Ausnahme von III.) in unmittelbarem Anschluss an den Unfall Bewusstlosigkeit von kürzerer oder längerer Dauer sich einstellte.

Wenn wir nun das Krankheitsbild, das sich im Anschluss an die Verletzungen entwickelte, zu zeichnen versuchen, so ist die Bemerkung vorauszuschicken, dass es nicht ein für alle Fälle in allen Beziehungen übereinstimmendes ist, sondern dass sowohl Verschiedenheiten bezüglich der Qualität als auch vor Allem hinsichtlich der Intensität der Krankheitserscheinungen vorkommen. Dennoch erhält es durch eine Reihe fast in allen Beobachtungen wiederkehrender Symptome etwas Typisches. Es ist zweckmässig von der Beschreibung dieser Erscheinungen auszugehen und die Differenzen und Deviationen nachher hervorzuheben.

Alle unsere Patienten sind psychisch alterirt*). Den Grundzug der Psychose bildet die ängstliche Verstimmung. Die Kranken sind traurig, versinken in schmerzliche Vorstellungen, scheuen die Gesell-

---

*) Eine treffliche Schilderung des psychischen Zustandes wurde von Moeli gegeben in seinem Vortrage: Ueber psychische Störungen nach Eisenbahnunfällen. Berliner klin. Wochenschr. 1881 No. 6. Moeli hat auch in diesem Vortrage betont, dass die Bezeichnung Railway-spine für viele Fälle nicht zutreffend sei.

schaft, lieben die Einsamkeit. Sie sind wortkarg und, wenn sie sich aussprechen, lenken sie die Unterhaltung auf ihr Leiden, das auch ihre Gedanken fortwährend beschäftigt. Sie sind sehr leicht zum Weinen geneigt, fühlen sich durch ein Geringes gedrückt und gekränkt; manche sind von einem krankhaften Misstrauen erfüllt. Die Angst tritt entweder spontan ein oder sie wird durch die Erinnerung an den Unfall und alles, was diese Erinnerung wachzurufen im Stande ist (Pfeifen der Locomotive etc.) ausgelöst. Namentlich leicht wird sie auch geweckt, wenn man an den Patienten irgend eine Anforderung stellt, die denselben aus seiner psychischen Ruhe herausbringt. So musste ich die diagnostische Untersuchung oft unterbrechen, weil während derselben ein Zustand von Angst, Unruhe und Erregtheit auftrat. Oft ist die Angst nur eine „innere" und wird als Beklemmungsgefühl oder unbeschreibliches Wehegefühl geschildert („Mir ist, als ob ich ein Verbrechen begangen, als ob mir ein Unglück passiren müsste etc."), andermal reflectirt sie sich auch nach aussen: die Individuen seufzen, schluchzen, zittern am ganzen Körper, sind ruhelos etc. Mit dem Gefühl der Angst verbindet sich nicht selten das der Unsicherheit, des Zweifels — Empfindungen und Vorstellungen, die von den Patienten nicht deutlich geschildert werden konnten.

Die meisten klagen über Schlaflosigkeit und über einen durch wilde Träume beunruhigten Schlaf — in diesen Träumen spielt das erlebte Unglück und ähnliche Schreckensbilder eine Hauptrolle; vor dem Einschlafen werden sie oft von schreckhaften Visionen geplagt. Die Patienten sind befangen, werden leicht perplex; namentlich so lange sie das Vertrauen des Arztes nicht zu besitzen glauben, tritt die Befangenheit oft in dem Masse hervor, dass es im Anfang schwierig ist, die wünschenswerthe mündliche Exploration vorzunehmen. — Der hypochondrische Charakter der Seelenstörung documentirt sich vornehmlich dadurch, dass viele dieser Kranken gewissermassen ihren Körper belauern, der geringsten unangenehmen Sensation nachspüren, über dieselbe nachgrübeln und sie immer wieder dem Arzte gegenüber hervorheben.

Was die Intelligenz anlangt, so liess sich in keinem unserer Fälle eine schwere Störung nachweisen. Diese Personen sind nicht geistesschwach, doch unter dem Einfluss der traurigen Affecte können sie nicht frei über ihre Geisteskräfte verfügen und sind einer anstrengenden Geistesthätigkeit nicht fähig. Alle klagen über Gedächtnissschwäche, aber die genauere Prüfung lehrt, dass das Erinnerungsvermögen gewöhnlich nicht wesentlich gelitten hat; sie sind aber so sehr mit ihrem Leiden beschäftigt, dass die Aufmerksamkeit schwer von

demselben abzulenken ist, dass sie zerstreut sind und sich dadurch vieles nicht tief genug einprägen, was sich in den Tagen der Gesundheit in ihrem Gedächtniss fixirt haben würde. Sie wissen sich somit auf die Ereignisse der fernen Vergangenheit gemeiniglich ganz gut zu besinnen, dagegen vergessen sie Aufträge, die ihnen vor Kurzem ertheilt sind, Namen, Wohnungen etc. Nur bei dem Patienten G. (Beobachtung III.) trat eine auffallende Gedächtnissschwäche hervor, da Erlebnisse, die ihn bedeutend interessiren mussten, aus seiner Erinnerung geschwunden waren.

Es reiht sich hier zweckmässig die Besprechung der krampfhaften Zustände an, da sie zuweilen eine innige Beziehung zu den psychischen Anomalien erkennen lassen. Ueber Ohnmachtsanfälle berichten fast alle unsere Patienten. Oft handelt es sich nur um einen schnell vorübergehenden Schwindelzustand mit Umflorung des Bewusstseins; andermal unterscheiden sich die Anfälle in nichts von denen des petit mal. Der Kranke G. (Beob. III.) leidet an echten epileptischen Anfällen: Er stürzt plötzlich bewusstlos zu Boden und liegt mehrere Stunden regungslos da. Nach derartigen Attaquen wurde eine Verschlimmerung des Allgemeinzustandes constatirt.

Bei dem Patienten B. (Beob. I.) traten sowohl Anfälle completer Bewusstlosigkeit auf, als vor Allem hallucinatorische Dämmer-, Traum- und Angstzustände, die häufig durch äussere Anlässe (Signal der Feuerwehr — bei dieser war er thätig gewesen und verunglückt) hervorgerufen wurden. Nach den Anfällen vertiefte sich regelmässig die sensorische Anästhesie und die Erinnerung für den Zustand war eine lückenhafte und gefälschte.

Wir wenden uns nun zur Besprechung der subjectiven Beschwerden unserer Kranken, soweit ihrer bisher nicht Erwähnung gethan. Sie klagen über Kopfdruck, mehr oder weniger heftigen Kopf- und Nackenschmerz, taubes Gefühl auf der Kopfhaut, eigenthümliche Sensationen, als ob sich etwas (Würmer und dergl.) unter der Kopfhaut bewege, wüstes, dusliges, rauschähnliches Gefühl und Schwindel. Der Schwindel besteht in geringem Grade fortwährend und steigert sich anfallsweise so, dass sie sich festhalten müssen, um nicht niederzustürzen. In einzelnen Fällen hat sich hartnäckiges Erbrechen eingestellt. Vor den Augen flimmerts und rauchts oder es ist so, als ob es fortwährend „fein regnet“. Beim Versuch zu lesen, schwimmen und tanzen die Buchstaben durcheinander, zeitweise verdunkelt sich das Gesichtsfeld für einige Secunden ganz. Eine ganz auffällige Erscheinung ist die vom Patienten G. (Beobach. III.) hervorgehobene Xanthopsie, die anfallsweise auftritt.

Viele leiden an hartnäckigem Ohrensausen und -Klingen sowie an Hörschwäche. Geruchs- und Geschmacksstörung wird spontan fast gar nicht erwähnt. Ueber Schmerzen und Spannungsgefühl im Rücken und Kreuz beschweren sich alle Patienten und bringen selbst die Erschwerung des Gehens und der Körperbewegungen auf Rechnung dieser Schmerzen und dieser Steifigkeit. Einige Male wurde ein lebhaftes Gürtelgefühl oder auch ein Gürtelschmerz geschildert.

In fünf von unseren Beobachtungen wurde von den Kranken hervorgehoben, dass die Geschlechtskraft erloschen sei.

Auf die Blasenbeschwerden werden wir unten näher eingehen.

Eine nahezu constante Krankheitserscheinung sind die Störungen der Sensibilität. Gerade dieses Symptom lässt nun in den verschiedenen Fällen die grössten Differenzen bezüglich der Intensität sowie des Verbreitungsmodus erkennen: Gewöhnlich handelt es sich um sensorische Anästhesien, d. h. die Gefühlsabstumpfung erstreckt sich nicht allein auf die Haut und die Schleimhäute, sondern auch auf die Sinnesorgane Die halbseitige Gefühlslähmung, die von den französischen Autoren als die charakteristische Form hingestellt wird, tritt in unseren Beobachtungen selten hervor, wogegen es nicht ungewöhnlich ist, dass die eine Körperhälfte vorwiegend ergriffen, die andere nur partiell betheiligt ist. Uebrigens kommen hier alle jene Modificationen vor, wie sie von Thomsen und mir (l. c.) beschrieben worden sind.

Einige Male wurden bilateral-symmetrische Anästhesien constatirt, insofern sich die Anästhesie auf symmetrische Orte beider Körperhälften erstreckte. Mit besonderer Vorliebe ist die behaarte Kopfhaut und die Stirngegend bis zu den Augenbrauen hin der Sitz der Gefühlsstörung (Haubenform der Anästhesie). Dann sind es wieder mehr oder weniger grosse Bezirke an den Extremitäten, an denen die Gefühlsalteration sich geltend macht. Sehr auffällig ist das Vorkommen ganz circumscripter sensibler Partien innerhalb eines anästhetischen Terrains, wie es besonders deutlich die Beobachtung II. lehrt. In Beobachtung X sind die Fingerkuppen sensibel, während die übrigen Partien der oberen Extremitäten kein Gefühl besitzen, dieselbe Sonderstellung nehmen an den unteren Extremitäten die Fusssohlen ein. Bei dem Patienten L. (Beob. VIII.) stellten wir fest, dass die medialen Flächen der Extremitäten ein anderes Verhalten aufweisen, als die lateralen etc.

Was die einzelnen Qualitäten der Sensibilität angeht, so sind bald alle betheiligt, bald nur einzelne und zwar besonders das Schmerz-

und Temperaturgefühl; am wenigsten constant ist in unseren Fällen die Störung des sogenannten Muskelgefühls. Eine auffällige Erscheinung ist hier noch zu erwähnen, dass nämlich von einzelnen Patienten, die an den anästhetischen Bezirken applicirten Nadelstiche nach einem Zeitraum von circa $^1/_2$—1 Stunde schmerzhaft wahrgenommen wurden. Soll man hier eine so erhebliche Verlangsamung der Schmerzperception annehmen?

Oft erstreckt sich die Functionsstörung nur auf einzelne Sinnesapparate, andermal auf alle. Wenn wir in unserer ersten Abhandlung aus den bis da vorgenommenen Untersuchungen folgerten, dass die Gesichtsfeldeinschränkung der constanteste Factor in der Gruppe der sensibel-sensorischen Anomalien sei, so darf ich heute nicht unerwähnt lassen, dass inzwischen einige Fälle zu meiner Beobachtung gelangt sind, in denen trotz der Störungen der übrigen Sinnesfunctionen das excentrische Sehen nicht merklich alterirt war.

Was nun die aus den Sensibilitätsstörungen resultirenden Beschwerden anlangt, so sind dieselben meistens keine erheblichen. Allerdings behindert das Taubheitsgefühl an den Händen die Ausführung feinerer Manipulationen, doch gemeiniglich nur so wenig, dass die betreffenden Personen mit Controle ihrer Augen sich ziemlich gut zu helfen wissen, Auch hindert die Beschränkung des excentrischen Sehens nicht wesentlich an der Orientirung im Raume; freilich ist dabei zu berücksichtigen, dass die Gesichtsfeldeinschränkung für Weiss in unseren Fällen meistens nur eine mässige ist. Damit ist es ja erklärt, dass die Kranken beim Gehen nicht an Hindernisse anrennen, wobei übrigens noch zu bemerken ist, dass sie schon aus anderen Gründen überaus vorsichtig und langsam gehen*).

---

*) Herr Prof. Hirschberg hat es in der Sitzung vom 11. Mai 1885 der Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten als ein Erforderniss hingestellt, eine andere Aufzeichnung des Gesichtsfeldes in diesen Fällen zu wählen, als sonst üblich. Er motivirte diesen Anspruch damit, dass das excentrische Sehen auch in dem scheinbar fehlenden Theile des Gesichtsfeldes nicht ganz aufgehoben sei, sonst würden sich diese Kranken nicht im Raum orientiren können. Darauf ist zu erwidern, dass in einem Theil der Fälle das excentrische Sehen in den ausgefallenen Bezirken ganz aufgehoben ist, in einem anderen Theil die Bewegungen grosser Objecte allerdings noch erkannt werden; dass aber in unseren Fällen zwischen dem Grade der Gesichtsfeldbeschränkung und der Störung des Orientirungsvermögens meistens eine gute Harmonie aufgefunden wurde, da eine Beschränkung des Gesichtsfeldes bis auf 30—40° keine hervorragenden Störungen macht. Aber auch wenn es sich nur um eine mässige Herabsetzung der excentrischen Sehschärfe handelte,

Nicht selten finden sich Hautbezirke, deren Berührung Schmerzen erzeugt; in unseren Beobachtungen war es vornehmlich die untere Rückengegend; wenn auch der Druck auf die Dornfortsätze als besonders schmerzhaft bezeichnet wurde, so reagirten einige Individuen doch schon auf eine leichte Berührung der Haut mit lebhaften Schmerzensäusserungen.

Was die Haut- und Schleimhautreflexe betrifft, so zeigen sie sich entsprechend der Gefühlsabstumpfung meistens herabgesetzt. Besonders gilt dies für die Bindehaut-, Hornhaut- und Sohlenreflexe; letztere können ganz fehlen. Die Hornhautreflexe habe ich nie ganz aufgehoben gefunden. Die Sehnenphänomene sind entweder in normaler Weise vorhanden oder leicht gesteigert, ein Fehlen wurde nicht beobachtet.

Die Motilitätsverhältnisse bieten der Beurtheilung grosse Schwierigkeiten, da die durch die Bewegungen ausgelösten Schmerzen ein hinderndes Moment abgeben und ausserdem die psychischen Anomalien bei der Bewegungsstörung eine Rolle zu spielen scheinen. Mit den oberen Extremitäten können meistens alle Bewegungen ausgeführt werden, doch fällt eine gewisse Trägheit und Kraftlosigkeit derselben auf, die gewiss nicht zum geringsten Theil auf Rechnung der durch dieselben ausgelösten Schmerzen in der Schulter- und Rückengegend zu bringen ist.

Noch weniger energisch werden gewöhnlich die Bewegungen in den Gelenken der unteren Extremitäten ausgeführt. Beim Versuch, das Bein vom Lager aufzuheben, zucken die Individuen schmerzhaft zusammen, stemmen die Hand in die Hüftgegend etc.; doch sind auch die nicht schmerzhaften Bewegungen zuweilen erheblich beeinträchtigt. Fast typisch ist die Haltung des Körpers beim Stehen, Gehen, Aufrichten und Niedersetzen. Die Kranken suchen dabei die Wirbelsäule möglichst vor jeder Erschütterung zu schützen, bewegen deshalb den Oberkörper fast gar nicht, richten sich mit Unterstützung der Hände auf, indem sie sich langsam an diesen emporziehen etc. Sie gehen langsam, breitbeinig, den Erdboden fixirend; gewöhnlich legen sie beim Gehen eine Hand in's Kreuz. Schwanken bei Augenschluss wurde nicht selten constatirt.

---

wissen wir nicht, wie das Gesichtsfeld anders zu zeichnen sei, als dort die Grenze zu setzen, wo der Kranke den ersten Eindruck von dem sich aus der Peripherie nach dem Fixirpunkt hin bewegenden Papierblättchen erhält; und würde man von Herrn Hirschberg in dieser Beziehung gemachte Vorschläge gern entgegennehmen.

Tremor mässigen Grades ist gewöhnlich vorhanden; eine auffällige Stärke erreichte derselbe nur bei dem Patienten H. (Beob. X.) und erinnerte hier an das Zittern der an multipler Sklerose leidenden Individuen. Zuweilen hat die Motilitätsstörung die Form einer Hemiparesis; in diesen Fällen hat die Anästhesie ihren Hauptsitz in der paretischen Körperhälfte. Bei diesen Halblähmungen war das Facialis- und Hypoglossusgebiet nie betheiligt.

Die Blasenfunction zeigte sich häufig gestört. Meistens wurde nur darüber geklagt, dass der Harn sich erst nach längerem Pressen entleere; diese Erschwerung ging bei dem Patienten G. (Beob. VII.), soweit, dass er nur im Sitzen uriniren konnte; den höchsten Grad erreichte die Störung bei dem Patienten L. (Beob. V.), welcher Monate lang katheterisirt werden musste. Stuhlverstopfung ist eine gewöhnliche Klage unserer Kranken.

Nachdem ich hiermit einen Ueberblick über den gewöhnlichen Symptomenbefund gegeben habe, erübrigt es auf die Fälle besonders hinzuweisen, in welchen das Krankheitsbild wesentlich von dem geschilderten divergirte.

Zunächst verdient hervorgehoben zu werden, dass bei G. (Beob. VII.) ein sich objectiv markirendes Krankheitssymptom überhaupt nicht nachzuweisen war. Man muss ihn nach dem Charakter seiner psychischen Anomalien als Hypochonder bezeichnen.

Einer ähnlichen Beurtheilung wäre der Kranke K. (Beob. IX.) zu unterwerfen, wenn nicht bei diesem die Untersuchung des Augenhintergrundes eine Sehnervenerkrankung sicher gestellt hätte, wodurch natürlich die Auffassung dieses Falles eine wesentliche Modification erfährt.

Eine ausgesprochene Atrophie des Nerv. opticus wurde ferner bei dem Patienten H. (Beob. X.) constatirt. Der Locomotivführer L. (Beob. V.) zeichnete sich durch den Befund der Pupillendifferenz und reflectorischen Pupillenstarre aus.

Besonders betont zu werden verdient ferner die constante Beschleunigung der Pulsfrequenz (auf 120—140 Schläge), welche bei dem Patienten G. (Beob. III.) in die Erscheinung trat.

---

Auf sehr grosse Schwierigkeiten stösst man nun bei dem Versuche, das geschilderte Krankheitsbild mit seinen Modificationen einer der bekannten klinischen Krankheitsgruppen einzuordnen. Bei einer nicht gründlichen Prüfung würde man sich damit begnügen, eine auf der Gleichartigkeit eines oder einzelner Krankheitssymptome basirende Verwandtschaft mit der Hysterie zu constatiren und damit der Hysterie

mit ihrem überaus dehnbaren Symptomencomplexe alle diese Fälle zuzurechnen. Wir haben in unserer ersten Abhandlung diese Auffassung als eine unzutreffende gekennzeichnet, und wäre es überflüssig, die Motivirung zu wiederholen, wenn nicht ein Theil unserer Gründe angefochten und die Hysterie als das typische, sich an die betreffenden Unfälle anschliessende Krankheitsbild bezeichnet worden wäre. Charcot*) theilt eine Reihe von Beobachtungen mit, welche lehren, dass in Folge von Verletzungen und Erschütterungen — die eigentliche Causa ist aber nach diesem Autor der Schreck — Hysterie sich entwickelte oder schon bestehende Hysterie verschlimmerte wurde. Die Personen, auf welche sich die Charcot'sche Beobachtung erstreckt, leiden an hysterischen Krampfanfällen, Hemianästhesie und an psychischen Anomalien. Was die letzteren anlangt, so sind sie zwar nicht identisch mit den psychischen Perversitäten, wie sie gemeiniglich bei hysterischen Weibern beobachtet werden, aber für die Hysterie des männlichen Geschlechts ist gerade ein anderer psychischer Zustand charakteristisch, dessen Grundzug die dauernde melancholische Verstimmung ist. Die Grenzen des schon grenzenlosen Symptomengebildes Hysterie sind also wiederum um ein Beträchtliches erweitert worden, und eins unserer Argumente scheint damit hinfällig geworden zu sein. Da uns Sectionsmaterial nicht zu Gebote steht, würden wir überhaupt auf eine erfolgreiche Verfechtung unserer Ansicht verzichten müssen, wenn es nicht eine freilich winzige Schaar von Symptomen gäbe, welche uns in den Stand setzen, am Lebenden die Diagnose einer materiellen Erkrankung des Nervensystems zu stellen, und wenn nicht gerade das beste dieser Symptome in einem Theil unserer Fälle nachgewiesen worden wäre. Es giebt ja einen Theil des Nervensystems, der an die Peripherie tritt und unseren Augen sichtbar wird, ich meine den Nervus opticus — in zwei von unseren Beobachtungen wurde eine Erkrankung dieses Nerven constatirt. Wollte man auch diese Fälle der Hysterie zurechnen, so wäre damit eine der festesten Säulen unserer Wissenschaft umgestürzt. Hier also hat sich doch neben den psychischen Störungen und den Anomalien der Sensibilität ein Nervenleiden entwickelt, an dessen organischer Natur nicht gezweifelt werden kann.

Sollte man nicht aus diesen Beobachtungen die Mahnung herleiten, auch an die Beurtheilung der übrigen Fälle mit Vorsicht heranzutreten? Welches aber ist das Resultat unserer diagnostischen

*) A propos de six cas d'hystérie chez l'homme. Leçons etc. Progrès Médical 1885 No. 18.

Schätzung, wenn wir an die Prüfung dieser Fälle ohne Vorurtheil herangehen und ohne die Auffassung mitzubringen, dass jedweder Symptomenbefund sich mit irgend einem der bekannten und bereits abgegrenzten klinischen Krankheitsbegriffe decken muss?

Wir haben ein Krankheitsbild vor uns, das sich aus Symptomen verschiedenartigen Charakters zusammensetzt: Die psychischen Störungen sind hypochondrischer, melancholischer und epileptischer Natur. Man kann den psychischen Zustand unserer Kranken wohl noch am ehesten als melancholische Hypochondrie bezeichnen, bei einigen traten ausserdem die psychischen Aequivalente der Epilepsie in die Erscheinung in Form von hallucinatorischen Dämmer- und Traumzuständen mit aufgeregter Verwirrtheit*). Die übrigen Krankheitserscheinungen sind zum Theil der Art, wie sie bei Neurosen (Hysterie, Epilepsie, Neurasthenie etc.) beobachtet werden. Es wäre aber sehr einseitig und ganz unrichtig, wollte man an die Stelle von Neurose die Bezeichnung: Hysterie setzen So nimmt in unseren Beobachtungen die Epilepsie in allen ihren Formen (epileptischer Anfall, petit mal, psychisches Aequivalent der Epilepsie) einen hervorragenden Platz ein, während hysterische Krampfanfälle, namentlich der Form, wie sie Charcot beschreibt, mit „grands mouvements, arc de cerclé etc." ganz in den Hintergrund treten. Das ist ein Punkt, auf den ich grossen Werth lege. Ich will auch an dieser Stelle wiederum mit aller Entschiedenheit hervorheben, dass die Anästhesie mit Betheiligung der sensorischen Functionen nicht für Hysterie charakteristisch ist, eine Thatsache, die ich immer wieder durch neue Beobachtungen bestätigt finde.

Es findet sich nun ferner in unseren Fällen eine Reihe von Krankheitszeichen, die keineswegs zu den gewöhnlichen Symptomen der genannten Neurosen gehören, ich rechne hierhin den hartnäckigen Kopfschmerz, den Schwindel, das Erbrechen, die Motilitätsstörungen, den Potenzverlust, die Harnbeschwerden, das Gürtelgefühl.

Es muss sogar bestritten werden, dass die beiden letztgenannten Symptome in der geschilderten Prägnanz bei den Neurosen des männlichen Geschlechtes mit Sicherheit beobachtet worden sind.

Endlich sind zwei Krankheitserscheinungen zu nennen, die mit

---

*) Auf dieses Verhalten ist lange vor uns von Westphal hingewiesen worden. Vergleiche Westphal: Einige Fälle von Erkrankung des Nervensystems nach Verletzung auf Eisenbahnen. Charité-Annalen Jahrgang 1878. S. 379.

Bestimmtheit auf eine organische Erkrankung des Nervensystems hindeuten: die Pupillenstarre und Sehnervenatrophie.

Aus den angeführten Thatsachen folgt nun,

1. dass die geschilderten sich im Gefolge von Kopfverletzungen und Eisenbahnerschütterungen entwickelnden Krankheitserscheinungen kein einheitliches Krankheitsbild darstellen, sondern trotz gemeinsamer Grundzüge in den verschiedenen Fällen nicht unerheblich variiren,
2. dass sie sich in vielen Fällen mit keiner der gegebenen Krankheitsformenganz decken,
3. dass ein Theil dieser Fälle eine Mischform von Psychose und Neurose darstellt,
4. dass in einem grossen Procentsatz dieser Fälle ausserdem Krankheitszeichen hervortreten, die mit Bestimmtheit auf eine schleichend verlaufende, organische Erkrankung des Nervensystems hindeuten.

---

Der Vorwurf, den uns Charcot macht: „les auteurs allemands ne veulent pas reconnaître, qu'il s'agit içi de l'hystérie. Pour eux c'est quelque chose de particulier, je ne sais quel état pathologique non encore décrit, qui demande à prendre une place non encore occupée dans les cadres nosologiques“*), ist ein völlig unberechtigter. Im Gegentheil wir warnten und warnen nur vor einer neuen einseitigen Auffassung, indem wir der weit älteren ihre Rechte wieder einräumen. Man lese beispielsweise bei Westphal**): „In den letzten beiden Fällen (von railway-spine) wird es nicht gewagt sein, mehrfache kleine myelitische resp. encephalitische Herde anzunehmen, die dem Trauma ihren Ursprung verdanken und namentlich Fall III. bietet gewisse Analogien zu dem Krankheitsbilde, welches bei chronischer Entwickelung ähnlicher Erscheinungen auf multiple sklerotische Herde im Rückenmark bezogen zu werden pflegt“.

Ich betone übrigens noch einmal, dass wir keineswegs für alle Fälle und für alle Symptome eine palpable Grundlage annehmen, wir sträuben uns aber gegen die Identificirung des Begriffes functionell und hysterisch, man müsste sonst die Psychosen, die Epilepsie, die Paralysis agitans etc. etc., alle diese verschiedenen Erkrankungsformen in einen Topf werfen; wir mahnen ferner zur Vorsicht bei der Beurtheilung des einzelnen Falles: ehe man sich zur Diagnose Hysterie

*) l. c.
**) l. c.

versteht, sollte man alle anderen Krankheitsprocesse ausgeschlossen haben und namentlich nicht auf Grund eines sogenannten hysterischen Symptoms allen anderen die organische Grundlage absprechen.

Eine eingehende Besprechung der Railway-spine-Literatur gehört nicht in den Plan dieser Arbeit. Nur an einige Publicationen der jüngsten Zeit möchte ich ein paar Bemerkungen anknüpfen.

Guiron's*) Mittheilungen enthalten eine fast wörtliche Wiederholung der von Charcot gegen uns gerichteten Ausführungen; er sagt von den Krankheitserscheinungen, die sich an Eisenbahnunfälle anschliessen: „C'est bien dans l'hystérie qu'il faut ranger tous ces faits“ und geht nur noch einen Schritt weiter, indem nach seiner Meinung diejenigen, welche sich zu dieser Ansicht nicht verstehen wollen, eine ungenügende Kenntniss der Hysterie besitzen „mais, pour cela, il faut la bien connaître et ne pas s'en faire une idée fausse, préconçue“ etc.

H. Page, welcher in der uns hier beschäftigenden Frage schon mehrfach das Wort genommen, hat jüngst in einem Vortrag**) bemerkenswerthe Mittheilungen über die Symptome des Railway-spine gemacht. Es hat nur meine Verwunderung erregt, mit welcher Entschiedenheit auch dieser Autor die Annahme materieller Veränderungen im Hirn und Rückenmark zurückweist. Auch er hat ein einheitliches Krankheitsbild vor Augen, das der traumatischen Neurasthenie mit hysterischen Zügen und kommt damit in die üble Lage, alle pathologischen Erscheinungen in dieses Krankheitsschema hineinzwängen zn müssen. In der psychischen Erschütterung (mental impression, fright and alarm) sieht er die eigentliche Ursache der Krankheit. Wenn dem Schreck auch eine jedenfalls nicht unbedeutende Rolle in der Erzeugung der beschriebenen Krankheitszustände zuzuerkennen ist, so sollte man doch die Bedeutung eines so schweren traumatischen Eingriffes, wie die Erschütterung beim Zusammenstoss, beim Entgleisen etc. darstellt, nicht unterschätzen.

Auch J. Putnam***) hat neue Beiträge zu der Railway-spine-Lehre geliefert.

---

*) L'hystérie chez l'homme comparée à l'hystérie chez la femme. Gazette médicale de Paris 1885 No. 20.

**) On the abuse of bromide of potassium in the treatment of traumatic neurasthenia. Medic. Tim. and Gaz. 1885. No. 1814.

***) The medico-legal significance of Hemianästhesie after concussion accidents. The American. Journ. of Neurol. and Psych. August and November 1884.

Erfahrungen über Simulation von Krankheit nach Eisenbahnunfällen stehen mir nicht zu Gebote. Der Verdacht auf Simulation wurde namentlich zu einer Zeit, als ich mit diesen pathologischen Zuständen weniger vertraut war, häufig rege, ist aber durch die weitere Untersuchung immer wieder zerstreut worden. Ueberhaupt wird es bei einer längeren Beobachtung im Krankenhause wohl immer gelingen, die richtige Entscheidung zu treffen. Am meisten Schwierigkeit macht die Beurtheilung der Fälle, in denen alle Krankheitserscheinungen der psychischen Sphäre angehören. Es ist mir aufgefallen, dass in der bahnärztlichen Praxis überaus häufig der Verdacht auf Simulation ausgesprochen wird. Wie mir scheint, lässt man sich dabei besonders von dem Umstand leiten, dass die Krankheitserscheinungen sich mit keinem der bekannten Krankheitsbilder vollkommen decken, man fahndet auf Myelitis, Tabes dorsalis etc. und wenn sich der Befund mit den Symptomen dieser Krankheit nicht deckt, so drängt sich der Verdacht auf Simulation in den Vordergrund. Es ist ganz auffallend, wie wenig Beachtung im Allgemeinen die psychischen Anomalien finden; es wird betont, dass sich keine rechte Harmonie zwischen den subjectiven Beschwerden und den objectiven Krankheitserscheinungen auffinden lasse, man sollte aber doch in Rücksicht ziehen, dass diese subjectiven Beschwerden, die Verstimmung, die Angst, die abnormen Sensationen an sich Krankheit genug sind.

Dass bei der Beurtheilung dieser Zustände nicht immer von richtigen Voraussetzungen ausgegangen wird, beweist u. A. der folgende Passus eines von einem geschätzten Collegen an mich gerichteten Briefes in Betreff eines bei einem Eisenbahnufall Verunglückten: „Der Zufall wollte es, dass ich ihn genauer mit dem Inductionsstrom untersuchte. Während er sich gegen Nadelstiche fast gefühllos zeigte, reagirten alle Muskelgruppen der unteren Extremitäten normal und eines Tages, als ich ihn wieder elektrisch untersuchte, äusserte er mit einem Male heftige Schmerzen, als ich ihm die Griffe der Elektroden auf die hinteren Flächen der Extremitäten aufsetzte“. Es handelte sich hier nämlich um einen Kranken, der an grossen Partien der Hautoberfläche anästhetisch war, an einzelnen Stellen aber schon gegen Berührungen sich hyperästhetisch verhielt etc.

---

Noch ein paar Worte über die Prognose der besprochenen Krankheitszustände. Ich muss mich in dieser Beziehung in Widerspruch mit einer Anzahl von Autoren setzen, die sich in letzter Zeit über diesen Punkt ausgesprochen haben.

Ich kann nur nach bestem Wissen versichern, dass mir bisher kein Fall begegnet ist, in welchem eine complete Heilung eingetreten wäre. Page*) betont zwar, dass die Reconvalescenz sich meistens langsam hinschleppt, glaubt aber, dass die Mehrzahl der Kranken geheilt wird. Das langsame Fortschreiten der Besserung sucht er unter Anderem dadurch zu erklären, dass es im Interesse des Patienten liegt, möglichst lange krank zu sein wegen der „Compensation for the injuries". Dagegen ist anzuführen, dass auch, wenn die Entschädigungsangelegenheiten vollkommen geregelt sind, der Zustand häufig unverändert bleibt, wie ein Theil meiner Beobachtungen und auch der von Putnam angeführten lehrt.

Unter den Momenten, welche die Besserung entschieden hintanhalten, ist besonders hervorzuheben die weitere Beschäftigung der Kranken im Fahrdienst. Auch aus anderen Gründen sollte man derartigen Individuen nicht einen so verantwortlichen Dienst aufbürden: es ist doch sehr beachtenswerth, dass der Patient G. (Beob. III.), welcher als kranker Mann die Locomotive eines Zuges zu führen veranlasst war, auf derselben im epileptischen Anfall bewusstlos niederstürzte; — es ist nicht nothwendig, weiter auszuführen, von welcher Tragweite für das Schicksal vieler Menschen ein solcher Zufall sein kann. Für die Prognose des einzelnen Falles ist noch von Wichtigkeit die Thatsache, dass die Erkrankung in der ersten Zeit nach dem Unfall ziemlich milde verlaufen kann, während sich oft noch nach Jahresfrist und später, wie unsere Beobachtungen lehren, schwere Krankheitszeichen entwickeln.

*) l. c.

# XXXIV.

# Ueber einen eigenthümlichen Symptomencomplex bei Erkrankung der Hinterstränge des Rückenmarks*).

Von

Prof. **C. Westphal.**

(Hierzu Taf. X. und XI.)

Autopsie. (28. Februar 1884.)

Sehr abgemagerter männlicher Leichnam.

Schädeldach im Ganzen leicht schief. Tabul. ext. sehr dünn, ebenso die Diploe, Tabul. int. etwas stärker. Das Gehirn zeigt an seiner Oberfläche mehrere durch Verdickungen der Pia ausgefüllte Vertiefungen, an denen die Gyri 1/2 Ctm. unter der Oberfläche liegen.

Der rechte N. abducens dünner und durchscheinender als der linke, sonst keine Veränderungen an den Nerven der Basis wahrnehmbar. Gehirnsubstanz ist überall schlaff, etwas feucht.

Die Lungen bedecken den Herzbeutel vollständig, sind in grosser Ausdehnung der Thoraxwand adhärirend.

Das Herz ist sehr schlaff, klein, Muskelwand dünn, vielfach von bräunlicher Färbung, sehr brüchig. Im linken Pleurasack etwas helles, klares Exsudat. Oberfläche der Pleura ist stark schwielig verdickt, mit reichlichen fibrinösen Beschlägen. Wenn man den Belag abstreift, bemerkt man zahlreiche submiliare Tuberkel. Rechts nur alte Adhäsionen an der Pleura. In der Lunge rechts in der Spitze etwa apfelgrosse, schiefrige Induration mit käsiger Ausfüllung der benachbarten Bronchien; im Unterlappen frischer pneumonischer Herd.

Die Muskeln der Bauch- und Thoraxwand sind blass. Am Os sacrum und weiter hinauf an den Proc. spinos. Decubitaldefecte, um den Anus

*) Schluss aus Heft 2. S. 496.

ein ringförmiger Defect. Die Milz ist schlaff, atrophisch. Die Nieren glatt, atrophisch, in der linken zahlreiche flache Narben an der Oberfläche, theils strahlig, theils in grosser flächenförmiger Ausdehnung.

Die Blase zeigt hypertrophische Wandmuskulatur. Das Rectum ist stark erweitert, Muskulatur ist stark hypertrophisch. Etwa eine Hand breit über dem Anus stark prominirende Querfalten.

An verschiedenen Stellen des Rückenmarks scheinen fleckige durchscheinende Veränderungen der Hinterstränge vorhanden zu sein*).

### Mikroskopische Untersuchung.

Im Rückenmark ergab sich an Glycerin- und Nigrosinpräparaten zunächst eine Erkrankung innerhalb der Hinterstränge. Im obersten Halstheile betrifft dieselbe die inneren Theile der Goll'schen Stränge (a) und die Grenzlinie (b) zwischen diesen und den Burdach'schen, hinten in eine leicht hakenförmige Figur auslaufend; zwischen beiden erkrankten Zonen ist ein schmaler Streifen jederseits freigeblieben (Taf. X. Fig. 1). Weiter nach abwärts rücken die Linien b mehr und mehr an die Hinterhörner heran und in der Halsanschwellung liegt zwischen ihnen und letzteren nur noch ein schmaler Saum der gesunden Substanz, während die Goll'schen Stränge in ziemlich gleicher Ausdehnung betheiligt bleiben. Im oberen Brusttheil (Fig. 3) verbreitern sich die Linien b an ihren hinteren Theilen in Form eines Dreiecks (c) mit der Basis an der Peripherie, indem sie zugleich dicht an die graue Substanz der Hinterhörner heranrücken; die erkrankte Gegend der Goll'schen Stränge hat sich gegen die Peripherie hin etwas verbreitert und ist nach vorn hin besonders intensiv. Im mittleren Brusttheil ist der Umfang der Erkrankung ein viel geringerer, die b entsprechenden Linien haben sich nach hinten verkürzt; die Erkrankung im mittleren Theile beschränkt sich auf die nächste Umgebung des hinteren Septums und läuft hinten schmal aus. Im unteren Brusttheile (Fig. 5) treten die Streifen b noch deutlich als solche hervor, es hat sich aber von der vorderen Spitze des hinteren Septum ein neuer, dem Streifen b paralleler Zug (d) entwickelt. An dem Uebergange vom Brust- zum Lendentheil verschwinden die Streifen b, dagegen haben sich aus den Streifen d der Fig. 5 die leicht keulenförmigen Partien e entwickelt, die nach hinten bis nahe an die Peripherie heranreichen, während der mittlere Theil neben dem Septum im hinteren Drittel der Höhe der Hinterstränge ganz frei geworden ist; auch die Gegend der hinteren Wurzelbündel (f) ist, worauf besonders Gewicht zu legen ist, vollkommen frei. In der Lendenanschwellung (Fig. 7) hat sich die Figur e, entsprechend dem geringeren Umfange der Hinterstränge, verkleinert.

Ausser der Affection der Hinterstränge findet sich im vordersten Theil der Seitenstränge der Fig. 1. ein erkrankter Fleck, von ungefähr dreieckiger Gestalt, dessen Basis der Peripherie des Seitenstrangs aufsitzt; der betreffende Fleck ist nur auf einer kurzen Strecke in der Längsrichtung des Rückenmarks (ungefähr 1,5 Ctm.) zu verfolgen.

---

*) Vergl. mikroskopische Untersuchung.

Endlich ist eine besondere Beschaffenheit einer schmalen Randzone der Vorder- und Seitenstränge vom unteren Brust- bis zum Lendentheil zu erwähnen, welche in den Figuren 5 bis 7 durch eine punktirte Linie abgegrenzt ist. An Glycerinpräparaten war diese Zone durchsichtiger als das übrige Gewebe, an Nigrosinpräparaten dunkler gefärbt und es machte den Eindruck. als ob hier mehr interstitielles Gewebe vorhanden war, als an den nach innen gelegenen Abschnitten; die Veränderung war aber so gering, dass ich den Zweifel nicht zu beseitigen vermochte, ob sie nicht bloss durch ungleichmässige Härtung resp. Färbung bedingte Erscheinung war. Fettkörnchenzellen fanden sich in dieser Zone nicht, während in den erkrankten Partien der Hinterstränge an Kalipräparaten eine mässige Menge Fettkörnchen frei im Gewebe und zum Theil an den Gefässen nachweisbar war. In den Flecken in den Seitensträngen des obersten Halstheils fanden sich keine Körnchenzellen.

In den erkrankten Stellen der Hinterstränge zeigte sich bei Zunahme des Bindegewebes ein mässiger Schwund von Nervenröhren, der, wie sich auch in der grösseren Intensität der Färbung an Nigrosin- und grösseren Durchsichtigkeit an Glycerinpräparaten zu erkennen gab, viel stärker in der Gegend des oberen Brusttheils und an dem Uebergange des Brusttheils in den Lendentheil war.

Die Ganglien der grauen Substanz, einschliesslich der der Clarke'schen Säulen, zeigten nichts Besonderes.

An der Medulla oblongata findet sich eine deutliche Bindegewebsvermehrung und mässige Atrophie von Nervenröhren in den zarten und Keilsträngen. Die Erkrankung reicht nach vorn längs der Peripherie bis in die Querschnitte der aufsteigenden Quintuswurzeln (Taf. X. Fig. 8g.); in dieser Weise betrifft die Erkrankung die ganze Länge der zarten und Keilstränge; die Ganglienzellen in den Kernen des zarten und Keilstrangs boten nichts Auffallendes. Weiter oben sieht man den Querschnitt der aufsteigenden Quintuswurzeln frei (ohne Bindegewebszunahme zwischen den Nervenröhren), indess schien er beim Vergleiche mit normalen Präparaten noch eine Strecke weiter aufwärts etwas kleiner.

Auffällig war die Undeutlichkeit des Querschnitts des Respirationsbündels, namentlich auf einer Seite; während es sich sonst bekanntlich sehr deutlich abhebt, lagen hier nur relativ wenige Querschnitte von Nervenröhren in einer durch Nigrosin dunkel gefärbten Grundsubstanz; auch an Glycerinpräparaten zeigte sich diese Verminderung der Nervenröhren auf dem Querschnitte.

Im Pons sind Veränderungen nicht nachzuweisen. Von den Wurzeln des Quintus befanden sich leider nur noch kleine Reste an der Brücke; Zerzupfungspräparate liessen nur normale Nervenfasern erkennen. Die intramedullären Wurzeln der Nn. abducentes erschienen ohne deutliche Differenz und normal, ebenso die des Facialis. Der rechte N. abducens, welcher schon bei der Autopsie makroskopisch deutlich atrophisch gefunden wurde, war abhanden gekommen und konnte nicht untersucht werden. Seine Atrophie war aller Wahrscheinlichkeit nach eine secundäre, durch seine Trennung bei der Operation zur Correctur der Parese des Rect. intern. verursacht.

### Peripherische Nerven und Muskeln.

Es wurden auf Querschnitten nach der Erhärtung in doppeltchromsaurem Kali untersucht der rechte N. ischiadicus, Cruralis, Tibialis, Peroneus, Peron. superf. und profund., Muskeläste, in specie auch zum M. tibial. anticus, und der Saphen. major*).

Es zeigten sich hierbei eigenthümliche Differenzen. Die Bilder aus den Nn. peron. superf. und prof. hatten eine grosse Aehnlichkeit mit den von mir in einem Falle von Bleilähmung abgebildeten (des N. radialis)**). Die Querschnitte der normalen markhaltigen Nervenröhren waren in beträchtlichem Grade vermindert, wie sich schon bei schwachen Vergrösserungen an Carminpräparaten deutlich ergab; die Zwischenräume zwischen den Querschnitten normaler Fasern erschienen stark roth gefärbt, so dass das Bild bei schwachen Vergrösserungen ein fleckiges Aussehen darbot (Taf. XI. Fig. I.). Bei stärkerer Vergrösserung (Fig. Ia.) erwiesen sich diese Partien als bestehend aus kleinen, röthlich gefärbten Kreisen, in denen zum Theil noch ein dunkleres rothes Pünktchen sichtbar war. Eine Verdickung der interstitiellen Bindesgewebszüge war nicht vorhanden. Die kleinen Kreise waren offenbar als marklos gewordene Nervenröhren zu betrachten, in denen der rothe Punkt den (sehr bedeutend verschmälerten) Axencylinder darstellt; neben und zwischen den kleinen Querschnitten der atrophischen Nervenröhren liess sich noch hier und da in geringem Umfange ein roth gefärbtes Gewebe unterscheiden, welches, nach den Resultaten von Zerzupfungspräparaten zu urtheilen, wohl zum Theil aus feinen Bindegewebsfibrillen, zum Theil aus leeren, zusammengefallenen Nervenscheiden bestand.

Die Atrophie trat besonders stark in einzelnen Sectoren der Querschnitte hervor (z. B. Taf. XI. Fig. 1a.) und liess sich auch an Präparaten nach der Weigert'schen Methode gut demonstriren.

Die Querschnittsbilder aus dem Peron. profund. und dem Stamme des N. peroneus verhielten sich ganz analog, nur dass die Zahl der restirenden Nervenröhren in dem Stamme des Peroneus grösser, etwas geringer im N. profund. und am geringsten im N. superfic. war. Ein ähnliches Bild zeigten Querschnitte des N. crural. und tibial.; in ersterem war die relative Zahl der atrophischen Röhren am geringsten.

Ein etwas anderes Aussehen boten Querschnitte eines in den M. tibialis sich einsenkenden Aestchens. Die Atrophie erschien hier stellenweise noch erheblicher als in den vorher genannten Nerven, dagegen sah man weniger von den kleinen hellen Kreisen (marklosen Röhren), sondern anstatt dieser in einzelnen Präparaten fast ausschliesslich, in anderen vorwiegend, derbe fibrilläre Züge in verschiedenen Richtungen den Querschnitt zwischen den restirenden

---

*) Bei der Untersuchung erfreute ich mich der Unterstützung des Herrn Dr. Siemerling, Assistent der Psychiatrischen Klinik.

**) Vergl. dieses Archiv IV. 3. p. 776.

Markröhren durchziehen; Taf. XI. Fig. II. stellt einen solchen Querschnitt bei schwacher, Fig. IIa. bei stärkerer Vergrösserung dar.

Wieder anders gestaltete sich das Bild des Querschnitts vom N. saphen. major. Auch hier fanden sich zwischen den restirenden markhaltigen Nervenröhren die kleinen Kreise atrophischer Röhren, aber sie waren viel kleiner und lagen in ziemlich scharf durch helle Linien getrennten Bündeln zusammen, so dass roth gefärbte eckige Felder gebildet wurden, die bei schwacher Vergrösserung einen schachbrettartigen Eindruck hervorbringen (Taf. XI. Fig. IIIa.); bei stärkerer Vergrösserung sieht man die Bündel deutlich als aus kleinsten Kreisen zusammengesetzt (Fig. IIIb.). An Zerzupfungspräparaten und Längsschnitten erschienen diese Bündel ähnlich einem welligen fibrillären Bindegewebe und konnten, wie an einzelnen Fasern noch demonstrirbar, theils als völlig atrophische Röhren ohne Axencylinder, theils als Fibrillen aufgefasst werden.

Die Atrophie der genannten Nerven wurde zum Theil auch durch Präparate nach der Weigert'schen Methode festgestellt. Von einer Vermehrung der Kerne vermochte ich mich an Hämatoxylinpräparaten nicht mit Sicherheit zu überzeugen*).

Fettkörnchenzellen fanden sich an den Zupfungspräparaten, mit Kali behandelt, nirgends.

Schwieriger für die Beurtheilung waren die Querschnitte der Wurzeln des Rückenmarks, weil sie schon unter normalen Verhältnissen eine grössere Anzahl schmalster Nervenröhren enthalten. Indess glaubte ich dennoch eine deutliche Atrophie zahlreicher Nervenröhren in den hinteren Wurzeln des Lendentheils feststellen zu können, weniger sicher in denen des Brusttheils: das Bild war analog dem am Peroneus gefundenen, nur bei Weitem nicht so

*) Da, wie ich früher einmal hervorgehoben (dieses Archiv VI. S. 802), die Beurtheilung von Querschnittspräparaten von Nerven da, wo es sich nicht um die höchsten Grade von Atrophie handelt, nicht ohne Schwierigkeit ist, und die Entscheidung, wie viele von den schmalen Nervenröhren etwa noch als im Bereiche des Normalen liegend, anzusehen sind, wiederholte Vergleichungen mit normalen Präparaten erfordert, so übersandte ich, um mein Urtheil als ein möglichst objectives zu controliren, Herrn Prof. Friedr. Schultze Theile eines Astes vom N. peroneus und eines zum M. tibial. anticus gehenden Astes, welche er zu untersuchen die Freundlichkeit hatte. Er bediente sich zur Kernfärbung des Alauncarmins. Seiner Untersuchung nach bestand eine deutliche Kernvermehrung in einem Aste vom Peroneus, während eine solche in dem Muskelaste zum M. tibial. ant. nicht gefunden wurde. Es ist das dieser Zweig, welcher die starke Entwickelung von derbem interstitiellen fibrillären Bindegewebe in meinen Präparaten (Figuren IIIa. und IIIb.) zeigt. In beiden Nerven constatirte er zugleich mit der Weigert'schen Methode weniger Fasern, welche die Färbung annahmen.

Den Faserschwund constatirte auch Herr Prof. Schwalbe, welcher einige meiner Präparate anzusehen so gefällig war.

ausgeprägt. Auch in den vorderen Wurzeln des Lendentheils glaube ich mich von einem gewissen, wenn auch geringem Grade von Faserschwund überzeugt zu haben, der namentlich in einzelnen kleinen Segmenten des Querschnitts hervortrat*).

Der N. hypoglossus, die Aeste des N. oculomotorius sowie die Mm. levator. palpebr. superf. wurden nicht näher untersucht; der Stamm des N. oculomotor. bot makroskopisch ein normales Aussehen.

Muskeln. Der frisch untersuchte M. tibialis anticus schien nichts Abnormes darzubieten. Auf Querschnitten nach Erhärtung zeigte sich ein Bild, besonders charakterisirt durch erhebliche Ungleichheiten im Durchmesser der einzelnen Fasern, von denen eine beträchtliche Zahl weit unter der Breite von normalen war; die Form der Querschnitte ist fast überall eine rundliche oder ovale, die Querstreifung überall erhalten. Auf Querschnitten sieht man an einzelnen Stellen eine geringe Vermehrung der Muskelkerne, die sich auf Längsschnitten an einzelnen Fasern sehr erheblich erweist, so dass eine Anzahl von Fasern von einer ganzen Reihe von Kernen gleichsam eingescheidet sind. Auch das interstitielle Gewebe ist stellenweise, nicht überall. unter Einlagerung reichlicher Kerne vermehrt. Jedenfalls liegt hier eine mit Volumsabnahme von Fasern einhergehende pathologische Veränderung des Muskels vor, über deren Natur ich für jetzt nichts zu sagen wage.

Wie aus der Gesammtheit der klinischen Erscheinungen und den Resultaten der anatomischen Untersuchung hervorgeht, haben wir es mit einem Falle zu thun, der nach beiden Richtungen hin in bekannte klinische und anatomische Krankheitsbilder sich nicht einreihen lässt.

Von den klinischen Erscheinungen zeigt zunächst die Sensibilitätsstörung die Eigenthümlichkeit, dass sie sich im Verlaufe von etwa zwei Jahren, von den peripherischen Theilen der Extremitäten beginnend, fast über die ganze Körperoberfläche ausbreitete, die Haut des Gesichts einbegriffen; von allen Qualitäten der Sensibilität erschien nur der Temperatursinn nicht erloschen. Diese relativ schnelle Ausbreitung einer so vollständigen Anästhesie, sowie der Umstand, dass auch die peripherischen Enden der oberen Extremitäten sich früh an der Sensibilitätsstörung betheiligten, unterscheidet augenscheinlich die Störung von der bei der Tabes vorkommenden; während andererseits, wie es bei der Tabes der Fall zu sein pflegt, auch hier zu einer gewissen Zeit an den oberen Extremitäten das Ulnargebiet

*) Herr Prof. Friedr. Schultze fand auch mittelst der oben erwähnten Untersuchungsmethoden in den hinteren Wurzeln des Lendentheils sowohl deutliche Kernvermehrung, als auch weniger normale Fasern, so dass er die Atrophie für unzweifelhaft hielt, in den hinteren Wurzeln des Brusttheils sehr deutliche Kernvermehrung ohne deutliche Verminderung der Fasern.

allein oder vorwiegend betheiligt war. Schmerzen in den unteren Extremitäten bestanden nur zeitweise und schienen den Charakter der durchschiessenden tabischen zu haben. Da nun mit der Hautsensibilität auch das Muskelgefühl erlosch, hätte man Erscheinungen von Ataxie erwarten sollen und, bei der Annahme von Erkrankung der Hinterstränge, Erlöschen des Kniephänomens. Nun ist aber, namentlich in den unteren Extremitäten, niemals eine Andeutung von Ataxie beobachtet worden, das Kniephänomen war nicht nur vorhanden, sondern sogar gesteigert, und anstatt der Schlaffheit der Muskulatur zeigte dieselbe gewisse Erscheinungen einer abnormen Contractilität.

Hätte man an der Annahme einer Erkrankung der Hinterstränge festhalten wollen, so würde man allenfalls das Fehlen atactischer Erscheinungen durch die gleichzeitige motorische Schwäche haben erklären und aus dieser in Verbindung mit den gesteigerten Sehnenphänomenen und der zeitweise Steifigkeit der Muskeln auf Combination einer Hinterstrang- mit einer Seitenstrangerkrankung haben schliessen können, unter der Veraussetzung, dass die äusseren Partien der Hinterstränge im unteren Dorsal- resp. oberen Lendenabschnitte frei geblieben wären*). Es hätten sich alsdann Hinter- und Seitenstrangerkrankung so entwickeln müssen, dass von Anfang an die Erscheinungen der motorischen Schwäche die atactischen Bewegungen nicht hätten zur Geltung kommen lassen. Indess war auch das bei der schon erwähnten Intensität und raschen Entwickelung der Anästhesie und der Parese der Arme wenig wahrscheinlich, und es wurden schliesslich, wie bereits oben ausgeführt (s. Heft 2 p. 520), aus der fortschreitenden Parese der unteren und oberen Extremitäten, dem anfangs bei willkürlichen Bewegungen auftretenden Zittern, einem gewissen Grade von Steifigkeit in einzelnen Muskelgruppen, der Parese von Augenmuskeln (Ptosis, Rect. intern.), an die Möglichkeit einer multiplen grauen Degeneration (Sklerose) gedacht, ein Gedanke, der, wie gleichfalls schon ausgeführt ist, dennoch nicht vollständig zu begründen war.

Die Untersuchung des Rückenmarks zeigte, dass es sich um eine Erkrankung der Hinterstränge handelte, und es erhebt sich die Frage, wie sind die beobachteten Erscheinungen damit in Einklang zu bringen? Hier ist zunächst von Interesse die Thatsache, dass das Kniephänomen erhalten geblieben ist, trotz der Degeneration der

*) Vergl. dieses Archiv Bd. VIII. 2sqq. „Combinirte primäre Erkrankung“ u. s. w.

Hinterstränge. Bereits in meiner ersten Arbeit über diesen Gegenstand aus dem Jahre 1875*) habe ich nachzuweisen versucht, dass das Kniephänomen nur schwindet, wenn die Degeneration der Hinterstränge sich bis in den unteren Brust- resp. den Lendentheil erstreckt; später**) glaubte ich weiter schliessen zu können, dass das Verschwinden von dem Ergriffensein der äusseren Abschnitte der Hinterstränge abhängt (abgesehen von einer etwanigen Atrophie der hinteren Wurzeln des betreffenden Abschnittes). Der gegenwärtige Fall scheint zu zeigen, dass das Freibleiben der Wurzelzone (und eines Streifens längs der Hinterhörner?) eine der Bedingungen darstellt, unter denen das Kniephänomen bestehen bleibt. Da ich auf Grund anderer Fälle diesen Gegenstand demnächst behandeln werde, will ich hier jetzt nicht näher darauf eingehen.

Dass die Ataxie der Extremitäten trotz der Hinterstrangerkrankung fehlte, ist nach meinen zahlreichen Beobachtungen an paralytischen Geisteskranken, bei denen graue Degeneration der Hinterstränge gefunden wurde, ohne dass während des Lebens Ataxie vorhanden gewesen war, nicht auffallend; wahrscheinlich ist der Grund in der relativ noch geringen Intensität und Entwickelung der Degeneration (der relativ geringen Atrophie von Nervenröhren) zu suchen, da die Kranken gewöhnlich vor der vollen Ausbildung derselben an anderen Störungen zu Grunde gehen. In wie weit auch die Art der Localisation der Erkrankung dabei in Betracht kommt, ist nicht zu sagen, da wir bekanntlich den Grund der atactischen Erscheinungen und diejenigen Elemente, deren Erkrankung oder Zerstörung Ataxie zur Folge hat, nicht kennen. Die Localisation ist in unserem Falle mit Bezug auf den erkrankten Streifen an der Grenze der Goll'schen und Burdach'schen Stränge, der weiter abwärts längs der Hinterhörner gelegen ist, und am Uebergange vom Brust- in den Lendentheil eine keulenförmige Gestalt annimmt, sehr ähnlich den in anderen früh zur Section gekommenen Fällen; die Erkrankung in den medialen Partien der Hinterstränge (Goll'sche Stränge im Halstheile) ist am obersten Brusttheil am stärksten und schwindet weiter nach abwärts. Ich gehe hier nicht auf die Discussion der Frage von der „systematischen" Erkrankung der Hinterstränge ein, jedenfalls wird man im vorliegenden Fall nicht viel Systematisches in der Verbrei-

*) Dieses Archiv Bd. V. 3. „Ueber einige durch mechanische Einwirkung" u. s. w.

**) Berl. klin. Wochenschrift 1881 No. 1.

tung erkennen, während es sich allerdings um eine „Strang-"Erkrankung handelt.

Was die Erklärung der so ausgebreiteten Störung der Sensibilität betrifft, so wird man sie nicht von der Erkrankung der Hinterstränge ableiten können, die offenbar nicht ausreichend dazu war; auch die hinteren Wurzeln zeigten im Verhältnisse zu der Stärke der Anästhesie noch zu viele intacte Nervenröhren, als dass sie beschuldigt werden könnten. Es würden also die peripherischen Nerven dafür in Anspruch genommen werden müssen. In der That zeigten, wie die mikroskopische Untersuchung lehrte, reine Hautäste, wie der Saphenus, einen hohen Grad der Atrophie, namentlich, wie ich hier noch hinzufügen will, an dem unmittelbar in die Haut übergehenden peripherischen Theile; aber auch am Stamm sieht man, wie ein Blick auf die Abbildung (Fig. III. und IIIa.) lehrt, starke Atrophie. Die Temperaturempfindung war gegenüber den anderen Qualitäten der Sensibilität bis zuletzt erhalten, so dass man wohl die Frage aufwerfen kann, ob nicht die vorgefundenen noch erhaltenen Röhren in dem rein sensibeln Nerven (Saphenus) vorzugsweise specifische, Temperatur vermittelnde waren*). — Der Ausgangspunkt der Erkrankung der sensibeln Nerven dürfte an ihrer Peripherie zu suchen sein, da die Atrophie am peripherischsten Theile der rein sensibeln Aeste am stärksten war und centralwärts geringer wurde. Man hätte sich vorzustellen, dass ein langsamer Process der Atrophie an dem peripherischsten Theile einer jeden sensibeln Nervenröhre begann und in einer Anzahl der Fasern bereits höher hinauf gegangen war, während er in einer anderen Anzahl noch auf die peripherischer gelegenen Abschnitte beschränkt geblieben war — vielleicht weil er bei letzteren überhaupt erst später begann. Es würden also jedenfalls eine Anzahl der in den peripherischeren Abschnitten atrophischen Fasern weiter centralwärts noch markhaltig gewesen sein. Ob sensible Fasern in ihrer ganzen Länge, resp. bis in die hinteren Wurzeln, erkrankt waren,

*) Die Anästhesie im Gebiete beider Nn. trigemini ist durch die Befunde nicht erklärt; die geringe Beeinträchtigung des Querschnitts der aufsteigenden Wurzeln (Taf. X. Fig. 8) durch die Degeneration und der etwas kleine Querschnitt weiter hinauf kann nicht wohl verantwortlich dafür gemacht werden. Im Pons fand sich auch mikroskopisch kein Herd im Gebiete des Quintusverlaufs und die, allerdings unvollständige, Untersuchung der austretenden Wurzeln ergab ein Resultat, das die intensive und verbreitete Anästhesie gleichfalls nicht erklärt (s. oben). Ueber die Störungen, welche etwa durch die Erkrankung der zarten und Keilstränge und die Alteration des Respirationsbündels verursacht wurden, lässt sich gleichfalls nichts sagen.

lässt sich begreiflicherweise selbst bei einer Vergleichung mit den Querschnitten der letzteren nicht ermitteln.

Ueber die Frage, wie weit die Degeneration der motorischen Fasern der Muskelstämmchen sich centralwärts in den gemischten Nerven hinauf erstreckt, besitzen wir gleichfalls keine bestimmten Anhaltspunkte, indess ist bemerkenswerth, dass in den gemischten Nerven ein ähnliches Verhältniss wie bei den rein sensibeln bestand, in so fern auch hier die peripherischeren Theile auf dem Querschnitte relativ mehr atrophische Röhren enthielten, als die centralen; so verhielt es sich z. B. mit dem Stamme des N. peroneus und den Nn. peron. superf. und profund.; ersterer enthielt viel weniger atrophische Fasern als letztere*). Dass vereinzelte degenerirte motorische Fasern bis in die vorderen Wurzeln hinein erkrankt waren, könnte man vielleicht aus der, wenn auch sehr geringfügigen, Atrophie einiger vorderen Wurzeln schliessen.

Was den Process der Degeneration selbst betrifft, so kann man ihn als primäre Atrophie oder als chronische parenchymatöse Neuritis bezeichnen. Der Begriff der chronischen Entzündung ist bekanntlich, namentlich auch im Gebiete des Nervensystem, ein sehr schwankender und schwer zu fixirender, und es ist hier nicht der Ort, auf die in Betracht kommenden Fragen der allgemeinen Pathologie einzugehen. Da neuerdings ein acuter Zerfall des Parenchyms der peripherischen Nerven als „acut parenchymatöse Neuritis" beschrieben zu werden pflegt, so würde man das chronische Zugrundegehen des Nervenparenchyms (dessen weitere Vorgänge uns unbekannt sind) wohl entsprechend bezeichnen können. Ein wirklicher interstitieller Process war nicht nachzuweisen, und nur in dem motorischen Aestchen zum M. tibialis anticus finden sich Züge von fibrillärem Bindegewebe in grösseren Abschnitten des Querschnitts; hier ist aber auch die Atrophie am stärksten und es ist anzunehmen, dass die Entwickelung des fibrillären Gewebes eine spätere Folge und Begleiterscheinung des atrophischen Processes ist (ähnlich wie bei alten Fällen von grauer Degeneration der Hinterstränge). Bemerkenswerth ist, dass in dem rein sensibeln Nerven, dem Saphenus, die atrophischen Röhren in regelmässigeren Bündeln angeordnet erschienen. — Endlich möchte ich ausdrücklich hervorheben, dass Fettkörnchenzellen in den erkrankten Nerven nicht gefunden wurden.

Die Erklärung für die motorische Schwäche der Extremitä-

*) Die Atrophie war wiederum etwas stärker im Peron. superf. als im prof., wahrscheinlich wegen des Antheils sensibler Fasern in ersterem.

ten*) ist nur durch die Atrophie einer grossen Anzahl der motorischen Nervenröhren zu geben; die kleinen degenerirten Flecke in den vorderen Seitensträngen des Halstheils können dabei nicht in Betracht kommen. Merkwürdig scheint es indess, dass die Muskeln selbst nicht die Erscheinungen der sogenannten degenerativen Atrophie darboten, welche man bei so erheblicher Degeneration der motorischen Aeste, wie sie z. B. die Abbildung des Querschnitts eines zum M. tibialis antic. gehenden Astes darstellt, hätte erwarten sollen. Veränderungen der Muskeln waren zwar vorhanden, aber sie waren eigenthümlicher Art und sehr verschieden von den eigentlich degenerativen nach Trauma peripherischer Nerven, Muskelatrophien u. s. w., und vermochte keinen Einfluss auf die elektrische Reizbarkeit auszuüben.

Die Erscheinung der paradoxen Contraction waren so ausgesprochen und über so zahlreiche Abschnitte der oberen und unteren Extremitäten verbreitet, dass ich einen Aufschluss über die anatomischen Bedingungen zu erhalten hoffte, unter welchen die Muskeln diese eigenthümliche Eigenschaft erlangen. Ob in der That die am M. tibialis anticus beschriebenen Veränderungen**) entweder allein oder im Zusammenhange mit der Degeneration der Nerven zu dem genannten Phänomen in Beziehung zu setzen sind, wird erst durch weitere Beobachtungen entschieden werden können; jedenfalls wird in Zukunft die Aufmerksamkeit in Fällen, in welchen paradoxe Contraction beobachtet wurde, darauf zu richten seien.

Wenn wir uns am Schlusse dieser Ueberlegungen die Frage vorlegen, welches der Ausgangspunkt der Erkrankung gewesen, so müssen wir gestehen, dass es schwer ist, dieselbe befriedigend zu beantworten. Wir wissen, um sie beantworten zu können, zu wenig Sicheres über die Beziehungen zwischen den klinischen Erscheinungen und den beschriebenen anatomischen Veränderungen, als dass wir aus ersteren einen Schluss auf die letzteren, namentlich auf die zeitliche Aufeinanderfolge dieser Veränderungen ziehen könnten; so wird es u. A. nicht wohl möglich sein zu entscheiden, ob der Process in den peripherischen Nerven dem im Rückenmark voranging oder folgte, oder ob sich beide gleichzeitig entwickelten.

Fassen wir die hauptsächlichsten Eigenthümlichkeiten unserer

---

*) Es ist hier zunächst von den unteren die Rede, da die Nerven der oberen mikroskopisch nicht untersucht wurden; da aber die motorischen Störungen in ihnen ganz analoge waren, so ist es wohl erlaubt, das von den unteren Gesagte auch auf die oberen zu übertragen.

**) Leider waren andere Muskeln nicht aufbewahrt worden.

Beobachtung zusammen, so sind es vom klinischen Standpunkte aus das Zusammenfallen allgemeiner Anästhesie mit allgemeiner Parese resp. Paralyse der Muskeln mit den sehr ausgebildeten Erscheinungen der paradoxen Contraction; damit verbinden sich von Seiten cerebraler Nerven Lähmungen im Gebiete der Nn. oculomotorii (Parese des linken Rectus internus, doppelseitige Ptosis), Pupillenstarre, einseitige Zungenparese (?) und Anästhesie im Bereiche des Quintus. Zu dieser eigenthümlichen Combination von Störungen kommt dann noch die auffallende Thatsache des Erhaltenbleibens der Contractilität der Muskeln und das Fehlen degenerativ atrophischer Vorgänge in denselben trotz einer verbreiteten Atrophie von Muskelnerven.

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus ist besonders bemerkenswerth das gleichzeitige Vorkommen einer Erkrankung der Hinterstränge (und spärliche fleckweise Erkrankung in Seitensträngen und Medulla oblongata) mit einer auf sensible und motorische spinale Nerven verbreiteten Atrophie, sowie die oben geschilderte Veränderung in dem M. tibial. anticus, welche auf Betheiligung der Muskeln an dem pathologischen Processe hindeutet.

Schliesslich ist noch anzuführen, dass eine in der letzten Zeit der Krankheit beobachtete psychische Schwäche sich durch einen gewissen Grad von Hirnatrophie erklärt.

---

Wie sich aus der Autopsie ergiebt, hatte der Patient gleichzeitig an Tuberculose gelitten, und es wird daher noch die Frage aufgeworfen werden können, ob der krankhafte Process im centralen und peripherischen Nervensystem in einer Beziehung zur Tuberculose stehe, an welcher der Patient zu Grunde ging. Dass im Verlaufe der Tuberculose unter Umständen Erkrankungen des Nervensystems sich entwickeln können, scheint unzweifelhaft, obwohl dieselben bisher im Zusammenhange nicht bearbeitet sind. Es wäre also denkbar, dass auch in unserem Falle eine solche Beziehung bestanden hätte; indess lässt sich nicht feststellen, wie weit die Anfänge der Lungenaffection, die anfangs jedenfalls ganz latent verlief, zurückreichen. Von besonderem Interesse erscheint die Frage, wie ich glaube, noch deshalb, weil — ob zufällig oder aus inneren Ursachen — bei einer Anzahl von Fällen allgemeiner Neuritis der acuten Form der Tod an Tuberculose erfolgte. In einem der von Joffroy*), welcher selbst auf diese Beziehungen aufmerksam macht, mitgetheilten Fälle bestand bei

*) Vergl. Joffroy, Névrite parenchymateuse spontanée générale et partielle. Arch. de Physiol. norm. et patholog. 1879. p. 197.

der Aufnahme der Kranken Phthisis; ein anderer Patient (Fall von Lanceraux) starb fünf Jahre nach Beginn der nervösen Krankheitserscheinungen an Lungentuberculose; in einem dritten Falle (von Desnos und Pierret) sollen auch „einige tuberculöse Granulationen" auf der Pleura gefunden sein. Die Section des von Eisenlohr*) beschriebenen Patienten ergab eine verbreitete Miliartuberculose, tuberculöse Pleuritis und Peritonitis, zahlreiche peribronchitische Herde in beiden Lungen, einzelne Miliartuberkeln in den Nieren und der Pia des Gehirns. Ebenso fanden sich in einem von F. C. Müller mitgetheilten Falle**) multipler Neuritis beide Pleuren mit Tuberkeln übersät, in den Lungen zahlreiche kleine bronchopneumonische Herde, Verkäsungen, kleine Cavernen in den Spitzen, zahllose Tuberkel.

Wenn es sich nun auch in allen diesen Fällen um einen acuten Verlauf der Erkrankung des peripherischen Nervensystems und eine schnelle Atrophie der Muskeln handelte, und die pathologisch-anatomischen Veränderungen gleichfalls einen acuten Charakter zeigten, also nach beiden Richtungen hin von unserem Falle mit chronischem Charakter des Verlaufs und der Nervenveränderungen, und ohne degenerative Muskelatrophie sehr erheblich abweichen, so wollte ich doch nicht unterlassen, auf die etwanige Analogie der chronischen Erkrankung in Betreff der Entwickelung einer Tuberculose aufmerksam zu machen.

## Erklärung der Abbildungen. (Taf. X. und XI.)

Taf. X. Fig. 1. Oberster Halstheil.
„ 2. Halsanschwellung.
„ 3. Oberer Brusttheil.
„ 4. Mittlerer Brusttheil.
„ 5. Unterer Brusttheil.
„ 6. Uebergang vom Brust- zum Lendentheil.
„ 7. Lendenanschwellung.
„ 8. Medulla oblongata.

Die Figuren sind dreimal vergrössert.

Taf. XI. Fig. I. Querschnitt durch den N. peron. superf. mit Hartnack 2 Ocul. 3. (Tubus ausgezogen) und Fig. Ia. Hartnack 7. Ocul. 3. (Tubus ausgezogen).

Fig. II. und IIIa. Querschnitt durch ein zum M. tibial. anticus gehendes Nervenstämmchen. Vergrösserungen wie in Figg. I.

Fig. III. und IIIa. Querschnitt durch den N. saphenus major. Vergrösserung wie oben.

*) Centralbl. f. Nervenh., Psychiatr. etc. v. Erlenmeyer. 1879. S. 100.
**) Dieses Archiv XIV. S. 669.

# XXXV.

# Ueber Bleilähmung.

(Nach einem auf der 10. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden gehaltenen Vortrage.)

Von

Prof. Dr. **Schultze**
in Heidelberg.



So berechtigt die Einwände von Erb und Remak gegen die endgültige Auffassung der Bleilähmung als eines peripheren Leidens auch sind, so lässt sich doch aus der Beobachtung der klinischen Symptome allein, selbst wenn man die bisherigen anatomischen Untersuchungsergebnisse in Fällen acuter oder chronischer Veränderungen der grauen Rückenmarksubstanz aus anderer Ursache zum Vergleiche mit herbeizieht, ein zwingender Grund für die Annahme einer primär peripheren oder centralen Ursache meines Erachtens nicht entnehmen.

Die Hauptgründe, welche die genanten Autoren dazu geführt haben, die Bleilähmung als ein spinales Leiden aufzufassen, sind bekanntlich die folgenden: 1. die Bleilähmung verschont die sensiblen Nerven, 2. sie tritt meistens symmetrisch auf, 3. sie localisirt sich in eigenthümlicher Weise und zwar so, als ob — kurz gesagt — gewisse bestimmte Kerne des Rückenmarks getroffen wären (Remak), 4. sie hat gewisse Analogien mit der spinalen Kinderlähmung und mit sonstigen atrophischen Paralysen.

Was den ersten Grund anbetrifft, so kann man mit Recht auf die grosse Schwierigkeit der Erkennung geringfügiger Sensibilitätsstörungen hinweisen und auf die Möglichkeit, dass doch schon anatomisch nachweisbare Veränderungen der sensiblen Substanz bestehen könnten, ohne dass sie mit den bisherigen Methoden der klinischen Untersuchung sich entdecken liessen. Dann aber giebt es vor Allem

Nervengifte genug, die zuerst nur bestimmte Nervenfasern beeinflussen und erst bei grösserer Dosis allgemeinere Wirkungen entfalten, wie das Atropin, Pilocarpin, Curare etc. Warum sollte nicht auch das Blei zuerst wesentlich die motorischen Nerven treffen können, die zudem auch peripher in lang ausgedehnten Strecken isolirt liegen, ohne mit den sensiblen Nerven zusammengespannt zu sein?

Das symmetrische Auftreten der Lähmungen in vielen Fällen würde sich auch bei primärer peripherer Entstehung der Affection einfach genug daraus erklären, dass beide Nervi radiales sich anatomisch und physiologisch jedenfalls viel ähnlicher verhalten, als einer derselben gegenüber irgend einem anderen peripheren Nerven, so dass eine im ganzen Körper circulirende Schädlichkeit wie das Blei, falls sie überhaupt einmal den Nervus radialis besonders leicht zu schädigen im Stande ist, auch den anderen mittreffen muss, gerade so gut, wie gewöhnlich auch beide Nieren bei einer allgemein einwirkenden Krankheitsursache und speciell bei der Bleilähmung gleichmässig zu erkranken pflegen.

Die eigenthümliche Localisirung weiterhin, welche bei der Bleilähmung solche Muskelgruppen verschont oder befällt, die auch bei der Poliomyelitis acuta erkranken resp. freibleiben, könnte a priori ebenso gut herbeigeführt werden, wenn bestimmte Abschnitte der Plexus oder einzelne vordere Wurzeln primär erkrankten. In letzteren besonders laufen, wie neuere Untersuchungen lehren, Nervenfasern zusammengemischt, welche sehr verschieden innervirten Muskelbündeln angehören, deren genauere Zusammenordnung für den Menschen man allerdings noch nicht genau kennt, ebenso wenig wie man aber auch über die anatomische Lage der Kerne für die einzelnen motorischen Nerven ausreichend genug orientirt ist.

Die klinische Analogie der Bleilähmung mit der Poliomyelitis acuta ist zudem keine so grosse, dass das anatomische Substrat auch in Bezug auf den Ort der Läsion massgebend zu sein braucht. Denn abgesehen davon, dass die acute Poliomyelitis eine ihrer Natur nach regressive Krankheit und die Bleilähmung bekanntlich häufig progressiv ist, und abgesehen von anderen Verschiedenheiten, ist gerade die Localisirung bei den beiden Krankheiten in der colossalen Mehrzahl der Fälle eine so verschiedene, dass eine spinale Kinderlähmung oder die analoge Lähmung der Erwachsenen, die mit doppelseitiger Radialislähmung ohne Erkrankung der Supinatoren allein einsetzte, meines Wissens überhaupt noch nicht beobachtet ist.

Auch die Analogie mit den meisten chronischen atrophischen Lähmungen lässt viel zu wünschen übrig, so dass nicht a priori die

bei denselben gefundenen Veränderungen auf die gewöhnlich so eigenartig verlaufende Bleilähmung übertragen werden können, zumal man die Localisationsweise derselben nicht eher als Resultat einer spinalen Erkrankung verwerthen kann, ehe die anatomische Untersuchung nicht Aufschluss darüber verschafft hat. Letzteres ist aber noch keineswegs in ausreichender Weise geschehen, dennoch aber vielfach in zweifelhaften Fällen von rein klinischem Standpunkte aus von chronisch atrophischer „Spinal"lähmung gesprochen worden.

Wäre aber auch die Ursache in einer mehr oder weniger deutlich nachweisbaren Erkrankung gewisser Ganglienzellen gelegen, so würde für die Erklärung des sonderbaren electiven Verhaltens der Bleilähmung nichts gewonnen sein. Denn es bliebe ebenso schwer verständlich, warum durch das Gift einzelne motorische Ganglienzellen geschädigt würden, dicht daneben gelegene aber nicht, als wenn man bei der Annahme einer primär peripheren Läsion sich fragen muss, warum hier gerade bestimmte Nervenfasern ergriffen werden und andere, vielleicht benachbarte, nicht.

Was die sonstigen Anhaltspunkte klinischer Art für die Entscheidung der centralen oder peripheren Natur der Bleilähmung betrifft, so sind sie zweideutig genug.

Das Fehlen fibrillärer Zuckungen beweist nach unseren bisherigen Kenntnissen über die Erscheinungsweise derselben nichts und könnte höchstens bei den sich langsamer entwickelnden saturninen Lähmungsformen für die periphere Natur der Krankheit verwerthet werden; eher kann man die elektrischen Untersuchungsergebnisse verwerthen. Der Annahme einer peripheren Läsion entspricht das elektrische Verhalten bekanntlich vollkommen. Bei anatomisch nachgewiesenen, nicht nur vermutheten Erkrankungen chronischer Art der vorderen grauen Substanz, wie bei der Vorderhornseitenstrangatrophie setzt nach unseren bisherigen Erfahrungen die complete Entartungsreaction nicht so schnell ein, wie bei der Bleilähmung. Die acute Poliomyelitis mit ihrem analogen Verhalten in Bezug auf den elektrischen Befund kann meines Dafürhaltens aus den angeführten Gründen nicht herbeigezogen werden; es bliebe also nur die subacute Poliomyelitis übrig, welche derartige Untersuchungsresultate wie bei der Bleilähmung erzeugen kann, die aber aus den bisherigen anatomischen Befunden bei der saturninen Lähmung nicht mit Sicherheit deducirt zu werden vermag.

Es bleibt also bei diesem Stande der Dinge nichts weiter übrig, als immer von Neuem anatomische Befunde mit den klinischen Untersuchungsresultaten zu confrontiren und auf diesem Wege eine Entscheidung herbeizuführen, die nur aus dem Zusammenwirken beider

Untersuchungsmethoden mit eventueller Zuhülfenahme experimenteller Untersuchungen hervorgehen kann.

Es sei darum, ehe ich in der Erörterung der diesbezüglichen Fragen fortfahre, zuerst kurz über den nachfolgenden Fall berichtet, den ich klinisch und anatomisch zu untersuchen die günstige Gelegenheit hatte:

K. L., 25jähriger Gasinstallateur, erkrankte im Juni 1882 an Bleilähmung des rechten Vorderarms. Er hatte sich seit seinem 14. Lebensjahre mit dem Legen bleierner Gasleitungsröhren und deren Aneinanderlöthen mittelst Mennige beschäftigt. Die Mennige hat er selbst oft für den genannten Zweck hergerichtet und dabei nicht besonders auf Reinhalten der Hände vor und bei dem Essen geachtet. Seit seinem 20. Jahre litt er an Obstipation und häufiger Bleikolik, so dass er zuerst 2 bis 3 Mal im Jahre, zuletzt sogar 6—8 Mal 2 bis 3tägige Anfälle dieser Affection hatte.

Im Juni 1882 war wesentlich eine Lähmung und Atrophie der Strecker der drei letzten Grundphalangen rechterseits vorhanden; im December 1882 entstand neue Kolik und rasch sich entwickelnde Lähmung aller Grundphalangenstrecker, der Extensoren der Hand und des Extens. poll. long. Der Supinator longus war frei. In allen befallenen Muskeln war vollständige Entartungsreaction vorhanden. Um diese Zeit gesellte sich auch Paralyse und Atrophie der linken Hand dazu; doch waren hier nur die Strecker der Grundphalangen, nicht diejenigen der Hand betroffen. Auch in diesen Muskeln entwickelte sich bald vollständige Entartungsreaction. Zugleich trat bei stärkerem Gebrauch der Hände ein Tremor auf, der sich übrigens auch bei der elektrischen Untersuchung zeigte. Wenn man das galvanische Zuckungsgesetz prüfte, so entstand nicht blos in den erkrankten Muskeln, sondern auch im gesunden Deltoid., Biceps und Triceps bei jeder Schliessung und Oeffnung des Stromes, soweit sie überhaupt eine Contraction zur Folge hatte, ein kurzdauernder heftiger Tremor, welcher die Demonstration der Entartungsreaction in den lädirten Muskeln erheblich erschwerte. — Andere Erscheinungen von Seiten des Nervensystems fehlten.

Die bestehende starke Anämie und die allgemeinere Schwäche forderte zur Untersuchung des Herzens und Harns auf, bei welcher sich die Zeichen einer Hypertrophie des linken Ventrikels und Albuminurie ergaben.

Trotzdem der Kranke seine frühere Beschäftigung vom Jahre 1882 an völlig unterliess, machte die Nierenaffection stetige weitere Fortschritte. Abnorme Häufigkeit der Harnentleerung, Oedeme der Extremitäten, grössere Schwäche, Dyspnoe stellte sich ein. Auch die Lähmuug machte im Laufe des Jahres 1884 in so fern Fortschritte, als verschiedene kleine Handmuskeln beiderseits schwächer und atrophisch wurden, während die Supinatoren, die Deltoidei, Biceps, Triceps, die Muskulatur der Beine intact blieben.

Zur Zeit seiner Aufnahme in die hiesige medicinische Klinik am 10. December 1884 ergab sich bei dem kräftig gebauten und im Allgemeinen mit

einer gut entwickelten Muskulatur ausgerüsteten Manne ausser Anämie, Oedemen, Dyspnoe und Symptomen einer Granularniere folgender Befund:

Die Sensibilität der Arme ergiebt normale Verhältnisse. Auch die faradocutane Sensibilität, welche von Herrn Dr. Hoffmann genauer geprüft wurde, ergab durchaus nichts Abnormes.

Auf der rechten Seite sind die Schultermuskeln, der Delt., biceps, brachial. intern. und Triceps normal; ebenso der Supinator longus und die Flexoren.

Atrophisch und paralytisch sind die oben erwähnten Muskeln. Ausserdem der inteross. I. externus, der M. opponens und flexor. poll. brev. und ebenso der Adduct. brevis poll. dünner und schwächer. Die Opposition des Daumens gelingt daher nur unvollkommen; die Adduction und Abduction geschieht kraftlos. Berührung der Spitze des Daumens und kleinen Fingers unmöglich. Auch bei mechanischer Erschütterung der Muskeln entsteht ebenso wie bei willkürlicher stärkerer Innervation erheblicher Tremor des ganzen Armes.

Bei der klinischen Vorstellung des Kranken durch Herrn Prof. Erb wurde auch Parese des rechten Supinator brevis constatirt.

Am linken Arm besteht starke Atrophie und Parese in dem Extens. digit. communis, weniger starke in den Extens. carpi rad. und uln., in dem Abduct. und Extensor poll. longus. Die Extension der Finger fast völlig unmöglich. die der Hand ist noch ausführbar. Abduction und Adduction der Finger kann vollführt werden; die Opposition des Daumens schwächer und weniger ausgiebig als normal. Die übrigen Muskeln, die Sensibilität intact; — Hautreflex normal; Sehnenreflexe lebhaft; Tricepsreflex links erhalten, rechts schwach; bei Percussion der Patellarsehne tritt leicht Tremor der Quadricipites ein; kein Fussclonus.

Ohne dass sich in diesem Befund etwas geändert hätte, erlag der Patient am 6. Januar 1885 Abends 8 Uhr den Folgen seiner Nierenerkrankung, nachdem sich pneumonische Herde in den Lungen entwickelt hatten, unter dem Bilde einer zunehmenden Somnolenz.

Die 12 Stunden p. m. vorgenommene Autopsie (Prof. Arnold) ergab: Granularatrophie beider Nieren, Hypertrophie des linken Herzens, Hypostase und catarrhalische Pneumonie beider Lungen, fibrinöse Pericarditis; im centralen Nervensystem einen frischen, erbsengrossen Blutungsherd im Pons, in den peripheren Nerven und Muskeln die gleich zu schildernden Veränderungen, welche von mir genauer untersucht wurden:

Von den Muskeln zeigten sich stark atrophirt und degenerirt auf der rechten Seite: der Extensor digit. communis, der Extensor carpi rad. long. et brevis, der Extensor carp. uln., der Extensor indic., digiti minimi, pollicis long. und brevis. Der Supinator long. etwas blasser, ebenso der Supinator brevis, der mit weissen Streifen durchsetzt ist. M. ancoraeus quartus und triceps normal. Ueber den Abductor pollicis longus fehlt leider eine genauere Notiz.

An der Hand sind weissgelblich verfärbt und degenerirt: der Inteross. I.

ext. und der Adduct. poll. brevis; der Musc. opponens poll. blasser; die Muskeln des Hypothenar und die übrigen gut.

Auf der linken Seite ist besonders der Extensor carpi communis stark degenerirt; die Extensores radiales und der Extens. ulnaris zeigen normales Verhalten. Der Abduct. poll. long., die beiden Extensoren des Daumens theilweise atrophisch.

Der linke M. opponens mässig stark degenerirt; der Inteross. I. ext. kaum atrophisch und verfärbt; dagegen der Adduct. poll. stark.

Die sonstigen Körpermuskeln sind normal.

An den N. radiales ist an den Oberarmen keine besondere Verdünnung oder Verfärbung wahrnehmbar; erst am Vorderarm sind sie deutlich graulich verfärbt.

Das Rückenmark ist von mittlerer Derbheit, blass, ohne Abnormität; an den untersten Halsanschwellungswurzeln eine leicht grauliche Verfärbung und vielleicht (!) Verdünnung sichtbar; aber auch an einzelnen Bündeln der Cauda equina dieselbe grauliche Verfärbung wie an den genannten, so dass sich eine sichere Diagnose auf etwaige Degeneration unmöglich machen lässt.

Die Medulla oblongata erscheint normal. Nur im Pons, und zwar in der Mitte seiner Höhenausdehnung, befindet sich nach vorn von der Haubenregion, zum grössten Theile nach links von der Raphe gelegen, ein erbsengrosser frischer Bluthherd. Das Gehirn bietet ausser grösserer Weichheit und Feuchtigkeit nichts Besonderes.

---

Die Muskeln wurden zum Theil in Alkohol, zum Theil in Müller'scher Flüssigkeit aufbewahrt; die peripheren Nerven und die Med. spin. wie gewöhnlich in letzterer. Dadurch, dass das Rückenmark schon 2 Monate nach dem Einlegen ohne vorheriges Auswässern behufs der Weigert'schen Färbung in stärkeren Alkohol gelegt wurde, kamen leichte Schrumpfungszustände zu Stande, die ich später erwähnen werde. Ein Theil der Rückenmarksschnitte wurde nach der jüngsten Weigert'schen Methode in essigsaure Kupferlösung gelegt und dann in der bekannten Art gefärbt, ein anderer Theil mit Picrocarmin an- und mit Alauncarmin nachgefärbt. Färbt man mit dünnen Picrocarmin- oder anderen guten Carminlösungen langsam, so heben sich Ganglienzellen und Axencylinder kräftiger gefärbt heraus, als bei Anwendung concentrirter Lösungen. Die nachfolgende Anwendung von Alauncarmin hat wesentlich die Kernfärbung, besonders auch an den Meningen, und an den Gefässen zum Zweck.

Die Nervenwurzeln wurden zugleich in situ mit dem Rückenmark in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Da es bei der Untersuchung wesentlich darauf ankam, einen etwaigen kleinen Herd in der vorderen grauen Substanz nicht zu übersehen, so wurde die ganze Halsanschwellung vom obersten Theile an bis zum Dorsalmark durch Stufenschnitte zerlegt und aus allen Höhen desselben eine Menge von Querschnitten untersucht, so dass nur einzelne Querscheiben von etwa 1 Millimeter Höhe ununtersucht blieben,

In Bezug auf die weisse Substanz ergab nun die mikroskopische Untersuchung ein normales Verhalten bis auf Herde von gequollenen Axencylindern, besonders im unteren Halstheile, in einem Seitenstrange und in einem Vorderstrange, wie sie sich so häufig bei chronischer Nephritis finden.

Die Meningen waren intact; die Arterien derselben, weniger stark diejenigen der Med. spinal. zeigten jene Verdickung der Media und Wucherung der Intima, wie sie für die Granularniere charakteristisch ist, und wie sie sich auch in den anderen untersuchten Organen vorfand.

Ausserdem bestand eine Asymmetrie der Med. spinal., die darauf beruht, dass in dem linken Vorderstrange viel weniger Nervenfasern enthalten waren, als in dem rechten, so dass die Entfernung des linken Vorderhornes von der mittleren Fissur eine fast um die Hälfte geringere war als diejenige des rechten von derselben. Eine Degeneration lag diesem abnormen Bau der weissen Substanz nicht zu Grunde; es handelte sich offenbar um eine gewöhnliche angeborene Asymmetrie dieser Art. Das Volumen des linken Seitenstranges war ebenfalls etwas vermindert; im Lendentheil glich sich die Asymmetrie aus.

Die Capillaren erschienen nicht deutlich verändert.

Der Centralcanal überall völlig obliterirt, von grösserem Umfange als gewöhnlich.

Die graue Substanz ziemlich genau symmetrisch gebaut; ihr Reichthum an multipolaren Ganglienzellen sowohl im Halstheil als im Lendentheil kein beträchtlicher, weniger gross als in manchen, aber auch nicht geringer als in anderen normalen Rückenmarken.

Die vordere innere Partie der Vorderhörner, in welcher die vordere Gruppe der Ganglienzellen liegt, enthält an den meisten Schnitten sowohl im Hals- als im Lendentheil nur wenige Ganglienzellen; an Schnitten von $^1/_{40}$ Millimeter Dicke gewöhnlich 3—5 ausser einer verschiedenen Anzahl von kleineren, die Structur ist dabei eine normale.

Es ist mir unmöglich, diesen Befund als einen pathologischen zu betrachten, da ich nur zu wohl weiss, dass die Vertheilung der Ganglienzellen in der vorderen grauen Substanz eine sehr wechselnde ist und da ich eine Reihe von Normalpräparaten besitze, in denen sich ebenfalls gerade in dem vorderen inneren Abschnitte der Vorderhörner nur wenige Ganglienzellen finden.

Ueberhaupt ist es völlig unrichtig und ein durch viele schematische Zeichnungen genährter Irrthum, dass die Hauptmasse der motorischen Ganglienzellen beim Menschen im Halstheile in einen nahezu gleichen medialen und lateralen Antheil zerfällt. Die ganz überwiegende Mehrzahl der Ganglienzellen liegt gewöhnlich im lateralen Theil der vorderen grauen Substanz; die mediale Hälfte enthält stets viel weniger als der laterale Abschnitt, öfters nicht mehr wie oben angegeben.

Was nun die Beschaffenheit der Ganglienzellen angeht, so sind sie leider sowohl im Hals- als auch im Lendentheile durch die allzufrühe Einwirkung stärkeren Alkohols zum Theil mehr geschrumpft, als das bei Präparaten der Fall ist, welche länger in Chromsalzen gehärtet und dann langsam

aus schwächerem Alkohol in stärker concentrirten übergeführt werden. Man erkennt das aus der stärkeren Ausbildung der pericellulären Räume, deren Ausdehnung mit der Einwirkungsdauer der Müller'schen Flüssigkeit abnimmt, und ferner in der Einschrumpfung vieler Kerne.

Aber trotzdem erscheinen die allermeisten Ganglienzellen von gewöhnlicher Grösse und keineswegs kleiner als bei anderen männlichen Erwachsenen mit chronischer Nephritis. Nur ist besonders im unteren Halstheil und in der oberen Partie der Lendenanschwellung eine Anzahl von sehr langgestreckten*) dünnleibigen, mit dreieckigem Kern versehenen Ganglienzellen vorhanden, wie sie sich auch an Normalpräparaten von Individuen ohne atrophische Lähmungen finden. Eine kleine Anzahl von anderen Ganglienzellen hat natürlich keine nachweisbaren Fortsätze, was durchaus nicht Wunder nehmen kann und sich auch niemals anders verhält. Denn erstens kann zufällig das fortsatzlose untere Endstück einer Ganglienzelle noch in den Schnitt gefallen sein; zweitens können die Fortsätze besonders bei stärkerer Entwickelung des pericellulären Raumes vom Körper der Zelle abgerissen und erst in einer grösseren Entfernung von demselben zu erblicken sein. Schliesslich können die zugehörigen Fasern in einer zu der Schnittebene senkrecht liegenden Ebene verlaufen und sich so dem Anblicke entziehen.

Einzelne Ganglienzellen sehen glasig aus, sind etwas heller colorirt als die meisten, ganz wie bei Präparaten von ödematösen oder nicht ödematösen Rückenmarken auch sonst. Andere führen eine mässige Menge von Pigment. das an sich bei Erwachsenen noch keine Abnormität bedeutet. — Auch eine grössere Anzahl kleiner Ganglienzellen in den Vorderhörnern ist vorhanden.

Von einer acuten oder subacuten Entzündung, oder von Veränderungen, wie sie die abgelaufenen Poliomyelitiden darbieten, ist aber keine Spur wahrnehmbar. Der ganze Bau der grauen Substanz ist völlig normal. ohne Körnchenzellen, ohne Corpora amylacea, ohne Axencylinderquellungen. Nur tritt hie und da eine Spinnenzelle deutlich heraus, an einer Stelle ist sogar eine vereinzelte recht grosse mit dicken Fortsätzen zu sehen, wie das besonders bei der chronischen Nephritis vorkommen kann. Von einer Destruction des Gewebes der grauen Substanz kann aber keine Rede sein. Nur könnten doch einige Ganglienzellen. ohne deutliche Spuren ihrer einstigen Existenz hinterlassen zu haben, verschwunden sein.

Ich habe mich deswegen an Zählungen der Ganglienzellen gemacht, ohne aber eine ungewöhnliche Minimalzahl zu finden. Leider sind für derartige Untersuchungen noch nicht die nöthigen Feststellungen gemacht, man weiss ausser den Angaben von Goll, meiner Kenntniss nach, wenig über die normale Anzahl dieser Zellen und kennt vor Allem nicht die zulässigen Minimal-

*) In besonders hohem Grade habe ich diese langgestreckten, dünnen Ganglienzellen in der Halsanschwellung bei einem kräftigen Erwachsenen mit Quetschung des Lendentheils gesehen, welcher weder Bleilähmung, noch überhaupt atrophische Lähmungen der Oberextremitäten hatte.

werthe. Dazu kommt noch die regelmässig vorhandene Asymmetrie an sehr vielen Normalschnitten in Bezug auf beide Hälften des Rückenmarks, so dass zehn und mehr grosse Ganglienzellen innerhalb eines $^1/_{40}$ Millimeter dicken Schnittes auf der einen Seite mehr als auf der anderen vorhanden sein können. Am schwierigsten ist aber die Feststellung des normalen Verhältnisses der kleinen und mittelgrossen Ganglienzellen zu den grossen, das vorläufig ganz unbekannt ist.

Ich fand nun in meinem Falle, dass gerade auf der linken Seite, also auf der weniger intensiv erkrankten, im Grossen und Ganzen nicht unbeträchtlich weniger Zellen vorhanden waren, als auf der mehr afficirten rechten Seite, so dass hier ein angeborenes, nicht ein erworbenes Minus von Zellen angenommen werden muss. Selbstverständlich waren sowohl in dem obersten als im untersten Theile der Halsanschwellung viel weniger Ganglienzellen vorhanden als im mittleren, wie das gewöhnlich der Fall ist, etwa nur der dritte Theil, wobei ich immer nur die grossen Zellen zählte. Aber ich fand an einzelnen Controlpräparaten zwar mehr Ganglienzellen als in dem saturninen (etwa 7 grosse Ganglienzellen auf einer Seite), aber auch keineswegs weniger als in anderen zellenärmeren Normalapparaten.

Ferner musste natürlich ein besonderes Augenmerk auf die Beschaffenheit der vorderen Wurzeln gerichtet werden. An ihnen liess sich weder an der nach Weigert'scher Methode gefärbten, noch an den Carminpräparaten etwas Abnormes entdecken. Nur wenige feinere Fasern waren vorhanden, viel weniger — es ist das wohl das normale Verhältniss — als in den hinteren Wurzeln. An einer der letzteren war ein kleiner atrophischer Herd deutlich nachweisbar, und zwar im Halsmarke. Wenn ich auch sehr wohl zugebe, dass einzelne Fasern auch in den vorderen Wurzeln verschwunden oder degenerirt gewesen sein mögen, so liess sich doch eben nichts davon nachweisen.

Eine deutliche circumscripte Degeneration oder Entzündung im Rückenmarke war jedenfalls nicht vorhanden. Was den Procentsatz der kleineren Ganglienzellen anbetrifft, so ist natürlich weder in irgend einem anderen Falle, noch in dem vorliegenden zu beweisen, ob dieselben gerade in der gefundenen Anzahl schon immer vorhanden waren, oder erst im Verlaufe der Krankheit aus einem früheren voluminöseren Zustand in einen kleineren übergeführt sind, oder gar, wodurch das geschehen ist, durch das chronische Siechthum, durch die postmortale Behandlung mit Alkohol oder duch die Bleiwirkung selbst. Diese Frage muss ich offen lassen. Man kann nur das sagen, dass sie keine deutliche Degeneration der vorderen Wurzeln verursacht haben; und dass sie in gleicher Weise bei anderen Fällen ohne irgend welche atrophische Lähmungen vorkommen. Ob sie atrophirt sind, weiss ich nicht. Gern hätte ich auch eine directe Untersuchung auf den etwaigen Bleigehalt der Ganglienzellen vorgenommen; es hätte aber zu diesem Zwecke die Med. spin. in Alkohol gehärtet werden müssen.

Die Untersuchung der peripheren Nerven ergab auf der rechten Seite: bedeutende Atrophie und Schwund des grössten Theiles der Ner-

venfasern im Stamme des N. radialis unterhalb des Abganges des Astes für den Supinator longus, die weiter nach oben zu entschieden abnimmt, so dass dicht unterhalb des Plexus keine deutliche Abnormität mehr nachweisbar ist. Innerhalb der Stämme des Plexus, welche zusammen eingebettet und untersucht wurden, zeigen sich besonders in einem der grossen Nervenstämme grössere Nervenfaserbündel mit sehr dünnen Fasern und vermehrten Kernen. An anderen Stellen war eine fleckweise grössere Kernvermehrung vorhanden, die besonders einem der grösseren Nervenstämme ein eigenthümliches Aussehen verlieh, ohne dass aber bei der Weigert'schen Färbung eine entschiedene Faserabnahme an den entsprechenden Stellen festgestellt werden konnte. Ausserdem war inmitten des Bindegewebes zwischen den Nervenstämmen ein circumscripter Entzündungsherd vorhanden mit kleinzelliger Wucherung und Blutfarbstoff in seiner Peripherie. Auch sonst waren kleine Gefässe innerhalb und ausserhalb der Nervenstämme von einer grösseren Zellenanzahl umgeben und nach Art der Arteriitis obliterans verändert. —

Bekanntlich ist die Feststellung, ob es in einem peripheren Nerven bei geringgradigeren Veränderungen sich um normale Mengen feinerer Nervenfasern, oder um atrophische, oder um regenerirte handelt, äusserst schwierig, wenn nicht zur Zeit unmöglich. An frischen oder an Osmiumpräparaten kann man unmöglich alle Abschnitte der in Betracht kommenden Theile untersuchen; an den gehärteten Objecten ist aber durch Chrom und Alkohol im Marke eine derartige Veränderung zu Stande gebracht worden, dass man über feinere Veränderungen ohne Färbung oder mit Hülfe der Osmiumsäure nichts mehr eruiren kann. Man ist also auf die Färbung der Längs- und Querschnitte mit Weigert'scher und Carmin-, besonders Alauncarminfärbung angewiesen, um einerseits ein etwaiges Manco von Nervenmark und andererseits eine Kernvermehrung an den atrophirten Partien zu constatiren. Es scheint mir aber, dass auch ohne Atrophie an Stellen, an welchen sich feinere Nervenfasern befinden, eine stärkere Kernvermehrung zeigen kann, so dass ich sie nur zusammen mit dem entschieden nachweisbaren Minus von Nervenfasern für den Nachweis einer pathologischen Veränderung verwerthen möchte. Bei beiden Färbungen scheint es mir zweckmässig, tief zu tingiren und absichtlich dickere Schnitte zu machen, da sich so die Veränderungen besser markiren.

In einem sensiblen Hautaste des Radialis war in einem Nervenbündel eine geringe Zahl von Nervenfasern zu constatiren, doch heben sich weiter oberhalb die sensiblen Faserzüge an einer Stelle, wo sie noch mit den motorischen zusammen verliefen, als nervenfaserreich entschieden ab.

Auf der linken, weniger stark afficirten Seite, sind die Verhältnisse analog. Etwa 1 Zoll unterhalb des für die elektrische Untersuchung gewöhnlich aufgesuchten Reizpunktes zeigt sich im Nerv. rad. eine erhebliche Degeneration, welche besonders die eine Hälfte des Nervenstammes trifft, während in der anderen nur vereinzelte grössere Nervenfasergruppen erkrankt sind. Im linken Plexus brach. waren in einem der Nervenstämme fleckweise auftretende Partien vorhanden, in denen sich nur wenige Nerven-

fasern und vermehrte Kerne nachweisen liessen. Ob die Fasern dem Radialisgebiete entsprechen. liess sich natürlich nicht feststellen. Die Grösse der Herde war nur gering, sie lagen zum grössten Theile in der Nähe des Perineuriums.

Was die Muskeln anbetrifft, so will ich auf histologische Einzelheiten an dieser Stelle nicht eingehen. Es zeigt sich, dass die schon bei der makroskopischen Untersuchung als pathologisch erkennbaren am meisten entartet sind, aber auch die beiden Supinat. long. und der untersuchte Supinat. brevis dexter zeigen Veränderungen.

Im Allgemeinen findet sich in den stark ergriffenen Extensorenmuskeln und an den Supinatoren die Veränderung auf gewisse Muskelbündel, auf bestimmte Gruppen von Muskelfasern vertheilt, während andere Fasergruppen ganz — wie in den Supinatoren — oder nahezu intact sind. Allerdings finden sich in den grösseren intacten Bündeln auch einzelne zerstreute Muskelfasern isolirt erkrankt; aber es gleicht im Allgemeinen das Bild der Entartung durchaus demjenigen nach Nervenverletzung oder nach Poliomyelitis acuta; aber nicht demjenigen bei der Pseudohypertrophie oder der primären progressiven Atrophie der Muskeln. Die Hauptveränderung ist oft geschildert, sie besteht in erheblicher Verschmälerung der Muskelfasern mit enormer Kernvermehrung. Schliesslich sind kaum noch körnige Reste der Faser vorhanden und dicht aneinander gedrängte Reihen von Kernen bezeichnen den Ort der einstigen Muskelfasern. Auch colossale Kerne (wohl mit Kerntheilungsfiguren versehen, die leider an den Chrompräparaten nicht deutlich waren) fanden sich.

In den kleinen Handmuskeln, die untersucht wurden, z. B. dem Musc. oppon. pollic. sinist. waren dagegen die Muskelfasern in mehr diffuser, gleichmässiger Weise erkrankt; bei noch nicht so weit vorgeschrittener Atrophie war in allen eine gewaltige Kernvermehrung vorhanden. — Der Musc. biceps dexter war normal.

Die Untersuchung der Nieren ergab den gewöhnlichen Befund einer Granulationsniere mit geringer Betheiligung des Nierenepithels; die Arteriitis obliterans war in sehr erheblichem Grade vorhanden.

In der Leber fand sich nichts Besonderes, in der Milz Verbreiterung der Bindegewebszüge und Pigment. — Im Dünn- und Dickdarm kleinzellige Infiltration, besonders unterhalb der Mucosa und in der Nähe der daselbst befindlichen Gefässe, und ebenso in der Mucosa selbst, ohne dass deutliche catarrhalische Erscheinungen bei Lebzeiten bestanden hatten. Die Gefässe des Darms zeigten ebenfalls Verdickungen der Media und besonders der Intima. Eine Untersuchung auf die Beschaffenheit des Nervenplexus wurde unterlassen, so sehr auch die bekannten Maier'schen Resultate dazu aufforderten. Einmal waren die Präparate nicht mehr frisch genug und dann würden etwaige Veränderungen des Plexus wegen der sonstigen Darmveränderungen immer als secundäre aufgefasst werden können.

Es ergab also die Untersuchung im Ganzen kurz Folgendes: Keine deutliche Veränderung des Rückenmarkes, sicher keine Poliomyelitis

oder eine Degeneration wie bei spinalen Amyotrophien. Degeneration besonders der Radiales, Degeneration gewisser Muskeln, Veränderung der Blutgefässe in vielen Organen, Granularniere, Enteritis des Dünn- und Dickdarms.

---

Vergleicht man den erhaltenen Befund mit den sonst bekannten, so stimmt er am meisten mit den sogenannten „negativen"*) Befunden überein hat eine grosse Aehnlichkeit mit dem Zunker'schen, und unterscheidet sich erheblich von dem Oppenheimschen Falle, von welchem ich durch die Güte des Autors selbst einzelne Präparate gesehen habe.

Was den Befund von v. Monakow anbetrifft, so ist der klinische Verlauf in seinem Falle leider ein so complicirter, dass man ihn für die Entscheidung der Natur und des Sitzes der Veränderungen bei Bleilähmung nicht gut benutzen kann. Es war schliesslich bei dem betreffenden Kranken ein Symptomenbild vorhanden, welches demjenigen der progressiven Paralyse sehr ähnlich sah, ein Symptomenbild, welches bisher wenigstens auch bei generalisirter Bleilähmung noch nicht beobachtet wurde. Dass aber bei progressiver Paralyse sklerotische Processe im Rückenmarke, speciell auch in den Vorderhörnern, vorkommen können, ist bekannt. So interessant also der mitgetheilte Fall auch an sich ist, und so wenig die Möglichkeit einer ausgedehnten Degeneration des Centralnervensystems durch Bleivergiftung geleugnet werden soll, so kann man doch vorerst von dem Bestehen derselben als einer Thatsache nicht ausgehen.

In dem Vulpian'schen Fall waren einige colloide, glasige Massen enthaltende Ganglienzellen zu sehen; andere Ganglienzellen „étaient en voie d'atrophie"; vielleicht war eine Kernvermehrung vorhanden. Gewiss kein ausreichender Befund für die Entscheidung unserer Frage, da erstens genauere Angaben über Art und Ort der betreffenden Zellen fehlen und zweitens glasig aussehende und kleinere Ganglienzellen auch in vielen Normalpräparaten zu finden sind. Viel bemerkenswerther ist der Befund V.'s von sklerotischen Inseln in den Wurzeln (vorderen oder hinteren?) der Nerven der Halsanschwellung.

---

*) Es ist ein ebenso „positiver" Befund, wenn in einzelnen Fällen bei der vorliegenden Erkrankung die Ganglienzellen normal gross, als wenn sie in anderen kleiner gefunden werden. Mit dem Worte des „negativen" Befundes wird leicht der Nebensinn verbunden, als ob andersartige Thatsachen durch ihn negirt würden, was keineswegs der Fall ist oder zu sein braucht, oder als ob die Möglichkeit von Veränderungen noch nicht nachweisbarer Art geleugnet würde, was ebenfalls nicht zutreffend ist.

Sein weiterer Befund von subacuter Myelitis bei einem bleivergifteten Hunde mit degenerirten Ganglienzellen erinnert sehr an die verschiedenen Veränderungen bei Vergiftungen durch die verschiedensten toxischen Substanzen, welche von Popoff, Danilo, v. Tschisch u. s. w. beschrieben wurden, die ich gegenüber Controlversuchen, welche im hiesigen pathologischen Institut von Herrn Dr. Kreyssig vorgenommen wurden, und die binnen Kurzem im Virchow'schen Archiv veröffentlicht werden, nicht ohne Weiteres als beweisend anerkennen kann.

Auf den Oeller'schen Befund muss ich etwas ausführlicher eingehen. Auf die in demselben geschilderten Blutungen in der Medulla spinalis ist schwerlich ein besonderes Gewicht für die Aetiologie der Bleilähmung zu legen, da eine Nephritis bestand, die bekanntlich häufig ihrerseits allein zu Blutungen führt. Zudem würden die Blutungen allein und direct die Bleilähmung nicht erklären. Die Hauptsache bliebe die von Oeller geschilderte „Erweichung" in den Vorder- und Hinterhörnern.

Dieselbe steht bisher in dieser Localisirung in der ganzen Literatur vereinzelt da, was ja an sich unbedenklich wäre. Auffallender ist schon das eigenthümliche Aussehen des Erweichungsherdes und der Mangel an Körnchenzellen in ihm trotz des mehrmonatlichen Bestehens der durch ihn veranlassten Lähmung. Bei echten Erweichungen durch Absperrung oder Beeinträchtung der Blutzufuhr pflegt sich innerhalb der angegebenen Zeit eine Masse von Körnchenzellen zu entwickeln. Dazu kommt, dass das Präparat in Chromsäure von nicht näher angegebenem Procentgehalt hineingelegt wurde, welche leicht eine stärkere Brüchigkeit der Präparate hervorruft, und besonders auch leicht Vacuolisirung von Ganglienzellen herbeiführen kann. Dass aber die Chromsäure in intensiver Weise und ungleichmässig eingewirkt hat, geht aus dem Mangel der Carminfärbung an der ganzen Peripherie des Präparates auf das Deutlichste hervor. Man hat gerade wegen dieser ungleichmässigen Härtung durch die Chromsäure seine Zuflucht zu chromsauren Salzen genommen. Die gefundene Gefässverdickung entspricht der auch sonst bei Nephritis interstitialis beobachteten, ebenso wie gequollene Axencylinder sich gewöhnlich bei derselben auch ohne Bleilähmung vorfinden (vergl. meine diesbezügl. Mittheilung im Centralblatt für Neurologie 1884, No. 9). Es bleiben also nur die kleiner, stark pigmentirten, fortsatzlosen Ganglienzellen in den medialen Abschnitten der grauen Substanz übrig deren Beurtheilung nach den obigen Erörterungen in meinem eigenen

Falle ausserordentliche Schwierigkeiten hat. Die grossen Ganglienzellen waren intact und in normaler Anzahl vorhanden.

Auffallend ist schliesslich die Auffassung des typischen Muskelbefundes im Oeller'schen Falle. Der Autor will diesem Befunde seinen „specifischen Nimbus" nehmen und ihn in die einfache Inactivitätsatrophie einreihen. Es ist aber zweifellos, dass bei einfacher Inactivitätsatrophie weder Entartungsreaction einzutreten pflegt, noch nach vielseitigen Erfahrungen ein derartiger Muskelbefund wie bei der Bleilähmung vorhanden ist. —

Sind also in dem vorliegenden Untersuchungsmaterial über die Bleilähmung auf der einen Seite Beobachtungsergebnisse vorhanden, welche normal grosse Ganglienzellen nachwiesen, auf der anderen Seite solche, welche Befunde an denselben aufzuweisen hatten, die als Atrophie gedeutet werden können und existirt schliesslich ein Fall von unzweifelhafter hochgradiger Atrophie der Gebilde der grauen Substanz (Oppenheim), so fragt sich, ob und wie sich derartige Befunde vereinigen lassen.

Selbst wenn man zulassen will, dass in allen Befunden von normal grossen Ganglienzellen Irrthümer sich eingeschlichen hätten, wozu eine Berechtigung nicht vorliegt, so bliebe doch die grosse Differenz des Oppenheim'schen Befundes gegenüber den anderen mit zweideutiger oder geringgradiger Atrophie bei wesentlich derselben Ausdehnung der Bleilähmung in den Oberextremitäten für die Ganglienzellen der Halsanschwellung bestehen*). In meinem eigenen Falle war ebenfalls gegenüber dem Oppenheim'schen die Differenz im anatomischen Muskelbefunde eine kleinere als im Rückenmarksbefunde.

Sehen wir vorerst von der Frage ab, ob in letzter Instanz die Degeneration der nervösen Substanz von dem Blutgefäss- oder Lymphapparat ausgeht oder direct durch die Einwirkung des Bleis auf die Nervenbestandtheile entsteht, lassen wir ferner die weitere Frage bei

*) Das Verfahren eines so genialen Forschers wie Benedict würde in diesem Falle wie in ähnlichen — bei Lyssa und Tetanus — einfach darin bestehen, dass er die sogenannten negativen Befunde zu Gunsten eines sogenannten positiven einfach cassirt. Man braucht ja nur die „fanatische Ueberzeugung" zu haben, dass sich bei einer Affection irgendwo etwas finden müsse, dann macht man einen „charakteristischen" Befund, „findet die Uebergänge und erzielt ein befriedigendes Resultat". (Benedict — Wiener Klinik. April-Heft 1885.) Wer nicht an „neuropathologisches Denken in combinirten biologischen Gleichungen" gewöhnt ist, sondern einfach neurophysiologisch denkt, wird anders verfahren.

Seite, ob nicht eventuell die Muskelfasern zuerst ergriffen werden und von da aus sich der krankhafte Process vermittelst des einwirkenden Giftes oder sonst wie auf die Nervenfasern fortpflanzt, so wird es sich für die Erkrankung des Nervenapparats selbst darum handeln, ob eine Degeneration gewisser Ganglienzellen resp. eine Poliomyelitis acuta oder subacuta, kurzum eine centrale Erkrankung nachweisbarer Art, die regelmässige Ursache der in allen Fällen unzweifelhaft vorhandenen peripheren Nervenerkrankung ist oder nicht.

Ist eine centrale Erkrankung dieser Art die regelmässige, also die eigentliche Ursache für die Degeneration des peripheren Systems, so muss sie auch regelmässig vorhanden sein, so gut wie etwa bei Favus der zugehörige Pilz. Kommt sie nun nach den bisherigen Befunden nur in einer kleinen Anzahl der Fälle vor, so fragt sich, in welchem Verhältnisse steht sie zu der Lähmung? Der Schluss, dass sie desswegen nicht die Ursache sei, ist nicht ohne Weiteres zu machen.

Denn sie könnte zur Zeit der Untersuchung schon sich wieder zurükgebildet haben oder sie könnte noch kommen.

Was die erste Annahme anbetrifft, so ist zwar die Regenerationsfähigkeit der Ganglienzellen im Rückenmarke nicht gross, aber man hat keinen Grund zu leugnen, dass eine geringfügigere Abmagerung und Degeneration wieder ausgeglichen werden könnte und nach vorheriger centraler Regeneration die peripheren Veränderungen zur Heilung gebracht würden. Gegen die Annahme spricht aber in meinen und ähnlichen Fällen der Umstand, dass keine geheilte Lähmung vorlag, sondern sogar die Lähmung und Atrophie im progressiven Stadium befand, als die Kranke starb.

Die zweite Annahme wäre die, dass eine Poliomyelitis oder eine Degeneration noch kommen könnte; dann aber kann sie nicht die Ursache der schon längst vorhandenen peripheren Atrophie und Lähmung sein. Entweder entsteht sie dann durch den Wegfall zugehöriger peripherer Leitungsbahnen, was aber für den Erwachsenen gegenüber anderweitigen Erfahrungen nicht angenommen werden kann (höchstens könnte eine geringe Abmagerung der Zellen entstehen), oder sie entsteht nach den primären peripheren Läsionen in coordinirtem Verhältnisse zu diesen, indem sich das Blei, nachdem es einmal auf irgend eine Weise in die Schwann'sche Scheide eingedrungen ist, bei vermehrter Anhäufung desselben im Organismus oder bei verringerter Resistenzfähigkeit der Nervenfasern bei gleichbleibendem oder selbst sich verminderndem Bleigehalt centralwärts in der Faser zur Ganglienzelle verbreitet.

Ich will gleich hier bemerken, dass mir diese letztere Auffassung, welche ich schon kurz in meinem Vortrage auf dem dritten Congress der inneren Medicin aussprach, und welche Zunker schon vorher sich gebildet hatte, durchaus am meisten den Verhältnissen zu entsprechen scheint. Mich bestärkt darin der Befund von Gombault, welcher bei Meerschweinchen, die er mit Blei vergiftet hatte, eine bündelweise auftretende, segmentäre Erkrankung des peripheren Nervenmarks fand, ohne dass zugleich das Rückenmark afficirt war.

Wenn auch bei den Thierversuchen überhaupt typische Bleilähmungen bisher nicht erzeugt werden konnten und somit die Uebertragbarkeit der bei denselben gefundenen Veränderungen auf den Menschen nicht ohne Weiteres statthaft ist, so kann man doch diesen Befund von Gombault, der nach seiner Beschreibung und den vorzüglichen beigegebenen Abbildungen über das Mass der nach Sigmund Mayer statthabenden normalen Degenerationsvorgänge hinausgeht, nicht unbeachtet lassen.

Nun hat aber Vulpian und mit besonderem Nachdruck Erb bekanntlich die Meinung ausgesprochen, dass auch die normal grossen Ganglienzellen ihre trophische Function eingebüsst oder verringert haben könnten, ohne dass wir mit unseren jetzigen Methoden eine Veränderung derselben nachzuweisen im Stande wären; und es müsste gerade bei der Bleilähmung trotz der meistens nicht nachgewiesenen Veränderungen in den Ganglienzellen in diesen der Ausgangspunkt der Erkrankung gesucht werden.

Wäre jede andere Erklärung der Thatsachen ausgeschlossen und wäre es weiterhin durch unzweideutige Thatsachen auch nur wahrscheinlich gemacht, dass eine Ganglienzelle von normalem Volumen und normaler Gestalt so hochgradige Veränderungen peripherer Art in den Nerven wie bei der saturninen Lähmung und in anderen Fällen, wie z. B. bei Pseudohypertrophie der Muskeln, in den Muskeln hervorrufen könnte, so müsste man sich zu dieser Hypothese flüchten. Dieselbe aber ohne den dringendsten Zwang aufnehmen, hiesse meiner Meinung nach, auf die Möglichkeit, den primären Sitz der betreffenden Störungen überhaupt zu eruiren, eventuell für immer verzichten. Denn es mögen in Zukunft Methoden der Untersuchung von Ganglienzellen oder Nervensubstanz gefunden werden, welche auch immer, so vielfältig und so fein wie nur denkbar, dennoch würde bei einem etwaigen negativen Resultate, das diese Methoden ergeben, stets gesagt werden können, die trophische Function irgend einer Ganglienzelle könnte doch gestört sein, wir hätten die richtige Methode noch nicht. Aber es könnte auch consequenterweise, wenn man sich die

trophische Function unabhängig von dem Volumen der Ganglienzelle vorstellt, selbst bei vorhandener Atrophie einer Zelle noch nicht behauptet werden, dass nun auch ihre trophische Function gestört sei. Man könnte sogar je nach den Vorstellungen, die man sich über diese Function macht, sagen, die Ganglienzelle sei vielleicht in einem gegebenen Falle gerade deswegen kleiner, weil sie zu Gunsten der Ernährung ihrer zugehörigen Nervenfasern und Muskeln allzusehr sich überanstrengt, resp. zu viel von ihrer Substanz hergegeben habe.

Was wir bisher von der Abhängigkeit der Ernährung der Nerven- und Muskelfaser von der Ganglienzelle wissen, spricht dafür, dass schon erhebliche Degenerationen der Ganglienzelle da sein müssen, ehe eine periphere Erkrankung mit Lähmung und Entartungsreaction zu Stande kommt. Wir wissen, dass der Mangel der Innervation der Ganglienzellen bei Hemiplegien gewöhnlich nicht zu degenerativen Processen mit Entartungsreactionen in den Nerven und Muskeln führt, wir wissen ferner, dass bei alten Leuten ausgedehnte Pigmentirungen der Ganglienzellen und ein gewisser Schwund derselben eintreten können, ohne dass die Waller'sche Degeneration, wenigstens in stärkerem Grade, folgt. Es hat also die Anhäufung von höchstwahrscheinlich nicht nervösem Material wie den Pigmentkörnern, noch keinen erheblichen peripheren Schwund zur Folge. Ebenso wenig führen die Ernährungsstörungen feinerer Art, welche nach erheblichen Blutungen, bei Inanition, bei langdauernder Reconvalescenz von schweren Krankheiten etc. die gesammte Körpersubstanz, und also auch die Ganglienzellen treffen, niemals als solche zu der degenerativen Muskelatrophie in unserem Sinne, sondern höchstens zu einfacher Abmagerung mit etwas Kernvermehrung. Besonders lehrreich sind die Fälle von langdauernder Compression der Ganglienzellen durch Druck von Tumoren. In einem solchen Falle war (Virchow's Archiv Bd. 87, S. 524), nachdem schon lange Lähmung bestanden hatte, noch keine complete Entartungsreaction vorhanden, die bei Bleilähmung doch schon so früh eintritt. Das sind alles Thatsachen, welche es unwahrscheinlich machen, dass geringfügige Alterationen der Vorderhornganglienzellen so erhebliche Folgezustände nach sich ziehen; sonst müsstedie degenerative Muskel- und Nervenerkrankung eine der häufigsten Erkrankungen sein.

Was wir weiter positiv wissen, ist die bekannte Thatsache, dass nach dem Untergange der Ganglienzelle die zugehörige Nervenfaser in ihrer ganzen Längenausdehnung secundär degenerirt. Nach der Analogie der experimentellen Untersuchungen an peripheren Nerven würde auch schon nach stärkerem Druck, ohne Zerreissung der Ner-

venfaser, periphere Degeneration auftreten können. Wenn nun auch diese secundäre Degeneration in den ersten Tagen nach ihrer Entstehung zuerst die peripherşten Abschnitte der Nervenfaser am intensivsten trifft, so degenerirt doch eben in kurzer Zeit die ganz Strecke abwärts. Die Annahme, dass, wenn centrale Alterationen der Ganglienzelle Monate und Jahre lang bestehen, nur die peripheren Abschnitte der Nervenfasern und die Muskeln erkranken, widerspricht dem Gesetze der Waller'schen Degeneration*), zumal wenn gleich in den ersten Stadien der completen Lähmung eine complete Entartungsreaction eintritt, wie wir sie an peripheren Nerven doch nur nach intensiven primären Läsionen, nach starken Quetschungen etc. entstehen sehen und wie sie bei anatomisch intacten Nerven noch niemals gesehen wurden.

Wie gross die Atrophie einer Ganglienzelle sein muss, um Waller'sche Degeneration nach sich zu ziehen, ist leider noch unbekannt. So lange wir das aber noch nicht wissen, kann man selbst in dem Falle, dass die vorderen Wurzeln intact erscheinen, noch nicht schliessen, dass die periphere Atrophie der Nervenfasern selbst bei geringerem Volumen der Ganglienzelle nothwendig von der Ganglienzelle herrührt, sondern nach den obigen Auseinandersetzungen mit viel grösserem Rechte nur, dass die Degeneration derselben noch nicht hinreichend stark war, um secundäre Entartung zu erzeugen. Die etwa Monate lang vorhandene periphere Degeneration müsste sodann einen peripheren Ursprung haben.

In dem Oppenheim'schen Falle sollen nun auffallender Weise trotz eines completen Verschwindens einer grossen Anzahl von Ganglienzellen und trotz makroskopisch sichtbarer Verdünnung der vorderen Wurzeln die Nervenfasern der letzteren ausser grösserer Schmalheit keine Veränderungen dargeboten haben. Das widerspräche dem Waller'schen Gesetze so sehr, dass man sich nothwendig nach einer anderweitigen Erklärung umsehen muss.

Nun weiss ich sehr wohl, wie schwierig die Untersuchung peripherer Nerven ist, obgleich die moderne Celloidineinbettung gerade die Untersuchung der Rückenmarkswurzeln jetzt zu einer bedeutend einfacheren Aufgabe macht als früher. Immerhin können dem Untersucher vereinzelte atrophische und verschwundene Nervenfasern ganz wohl entgehen, da die Zahl der Nervenfasern in den vorderen Wur-

---

*) Vergl. die diesbezügliche Bemerkungen von Strümpell (Neurolog. Centralblatt 1884. S. 242 etc.).

zeln eine unbekannte ist. Nach dem mir von Herrn Dr. Oppenheim zugesandten Präparate muss ich aber doch sagen — es möge mir diese Mittheilung nicht verübelt werden — dass von dem besonders atrophirten Vorderhorn aus eine nicht unbedeutend reducirte Anzahl von Wurzelfasern intramedullär nach vorn zieht (Querschnitte der vorderen Wurzeln waren nicht mitgegeben). Ich zweifle nicht daran, dass sich Herr Dr. Oppenheim ebenfalls von diesem Befunde überzeugt, der ja für seine Auffassung der Ursache der Bleilähmung nicht wesentlich ist, aber die Harmonie mit dem Waller'schen Gesetze wieder herstellt.

Ich komme also nach allen diesen Erwägungen in Bezug auf den primären Angriffspunkt des Bleis im Nervensystem zu dem Resultate, dass die primäre periphere Läsion das gewöhnliche sei, was sowohl mit einer Reihe von anatomischen Befunden als auch mit den Ergebnissen der elektrischen Untersuchungen übereinstimmt. Eine centrale Läsion in den Vorderhörnern kann sich bei generalisirter Bleilähmug dazu gesellen; ob stets zuerst die zum Radialisgebiet gehörigen Ganglienzellen ergriffen werden oder andere und ob bei der atrophischen Lähmung in anderen Gebieten regelmässig zuerst die peripheren Bahnen erkranken, ist mit Sicherheit zur Zeit noch nicht festzustellen. Dass bestimmte Schädlichkeiten, die im ganzen Körper circuliren, sowohl peripher als central angreifen können, lehrt besonders auch die Tabes, welche bekanntlich das eine Mal zuerst in einem Augenmuskelnerven, dann aber in anderen Fällen zugleich peripher, in den Hautnerven und central einwirkt.

Die Hauptfrage, weswegen bei der Bleilähmung zuerst bestimmte Bahnen ergriffen werden und andere nicht, bleibt nach wie vor ungelöst; ihr gegenüber ist es von untergeordnetem Werth, ob in der gleichen Nervenfaser die primäre Schädlichkeit an einem mehr oder weniger spinalwärts gelegenen Punkte derselben angreift.

Der Versuch, die Affection durch primäre Gefässdegeneration zu erklären, führt uns noch mehr in's Dunkle. Denn es liegen keine Anhaltspunkte vor, dass gerade für die Extensoren des Vorderarms in den peripheren Nerven oder im Rückenmark ein besonderer Gefässapparat existire, der vorzugsweise zu erkranken fähig sei. Dieselben Gründe, die bei sonstigen Systemerkrankungen des Nervensystems für die primäre Affection gewisser Nervenbahnen sprechen, liegen auch für die Bleilähmung vor. Man kann auch sie, wenn man will, als eine Systemerkrankung auffassen, die in regelmässiger Weise eben nur bestimmte Bahnen betrifft. Am ehesten könnten noch

die erwähnten Gombault'schen Befunde für eine Nekrobiose bestimmter Partien des peripheren Nervensystems durch eine circumscripte Gefässerkrankung sprechen, aber es fragt sich, wie schon oben erwähnt, ob hier analoge Processe wie diejenigen beim Menschen vorliegen.

Den Versuch, die primäre Affection in die Muskeln zu verlegen, wie er in neuester Zeit besonders von Friedländer wieder gemacht wurde, möchte ich nicht so von der Hand weisen, wie das Oeller und v. Monakow gethan haben. Auf eine gegenseitige Einwirkung von Muskel auf Nerv und umgekehrt zu recurriren, wie das Friedländer thut, mag für didactische Zwecke und im Interesse der Einfachheit „sehr gezwungen" erscheinen, das muss man v. Monakow zugeben; in der Natur selbst aber, und besonders im menschlichen Organismus, thut man gewiss gut, an complicirte Einwirkungen zu denken. Den weiteren Fehler der musculären Hypothese, dass sie die elective Natur der Bleilähmung nicht erklärt, theilt sie mit allen anderen Theorien, auch derjenigen der centralen Entstehungsweise. Von klinischem Standpunkte aus scheint mir ebenso wie Friedländer der Umstand für sie zu sprechen, dass schon, ehe Lähmung in gewissen Muskeln eintritt und ohne dass sie später folgte, nach Erb's bekanntem Befunde, schwere Mittelform der Entartungsreaction gefunden wurde. Ich will mich hier auf die weitere Besprechung dieser Verhältnisse nicht einlassen; nur das will ich erwähnen, dass ein derartiger Befund sich durch directe Muskelveränderungen allein, ohne jede Zuhülfenahme etwaiger trophischer Störungen von der Ganglienzelle aus, sich vollständig erklären lässt*), wie mir überhaupt ohne eine Zuhülfenahme der Hypothese von besonderen trophischen Centren für Nervenfasern und Muskeln die verschiedenen elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse derselben durch die isolirte oder combinirte Degeneration von Nerv und Muskeln erklärbar erscheinen.

Gegen die primäre myopathische Hypothese, die natürlich stets eine secundäre resp. coordinirte Nervenerkrankung zu Hülfe nehmen muss, spricht andererseits der anatomische Befund in den Muskeln, welcher nach unseren bisherigen Kenntnissen im Allgemeinen demjenigen nach Nervenläsionen entspricht. Aber für absolut ausge-

---

*) Auch Gessler kommt in seiner jüngst erschienenen über die motorische Endplatte (Leipzig 1885) zu dem Resultate, dass die Entwickelung der Entartungsreaction viel unabhängiger von der Degeneration der Nerven ist, als bisher angenommen wurde.

schlossen kann ich eine coordinirt und schon in frühen Stadien stets oder in manchen Fällen entstehende, von den Nerven unabhängige Entartung der Muskelfasern deswegen doch nicht halten. Dazu erscheinen unsere Kenntnisse über die verschiedenen Degenerationsformen der Muskelfasern noch zu lückenhaft und unsere Kriterien darüber, ob ein Muskelbefund wie bei der Bleilähmung nur durch primäre Nervenänderung entstehen kann, noch nicht absolut ausreichend. Jedenfalls darf man nicht allzufrüh einfach unter dem Feldgeschrei: hie: Ganglienzelle, hie: Nervenfaser vorgehen, sondern muss auch der Muskelfaser selbst gedenken Sie hat gleichberechtigte Stellung und ist durchaus nicht allein in ihrer Ernährung von den zugehörigen Nerven abhängig. —

Zum Schlusse möchte ich noch auf einige bemerkenswerthe Punkte in dem geschilderten Krankheitsfalle kurz hinweisen.

Sehr eigenthümlich erscheint erstens die Progressivität der Lähmung in meinem Falle, trotzdem der Patient sich seit seiner Erkrankung mit doppelseitiger Radialislähmung nicht mehr mit Blei abgegeben hatte. Mir scheint dafür die Erklärung am wahrscheinlichsten, dass durch die Nephritis und ihre Folgezustände die Ernährung der Nerven im Allgemeinen litt, und sie so der Einwirkung des noch im Körper deponirten Bleis weniger leicht Widerstand leisten konnte, als das bei normaler Gesundheit möglich gewesen wäre.

Fernerhin waren, wie in ähnlichen Fällen beginnender oder schon ausgesprochener Generalisirung der Lähmung, die Supinatoren zum Theil mit afficirt. Ob nicht geringfügigere Entartungen im Supinator longus auch schon regelmässig bei der gewöhnlichen typischen Bleilähmung einzutreten pflegen, ist eine offene Frage, die durch die klinische Untersuchung allein nicht gut entschieden werden kann, weil wir die Kraft des Supinator longus nur dann isolirt prüfen können, wenn die übrigen Beuger des Vorderarmes aus irgend einem Grunde fehlen. Ueberhaupt ist die Exclusivität der Bleilähmung nicht allzugross; bekanntlich betheiligt sich auch gelegentlich der Musc. deltoides sehr früh oder es sind neben der typischen Localisation, wie in dem Friedländer'schen Falle, die beiden Pectorales majores intensiv erkrankt; auch die sensiblen Bahnen waren in meinem Falle nicht ganz intact.

Eine Degeneration, die allerdings bei Weitem nicht so ausgesprochen war als im motorischen Radialisantheil, schien mir in einem sensiblen Hautaste des Radialis vorhanden zu sein; und in einer hin-

teren Wurzel der Halsanschwellung fand sich ein kleiner circumscripterHerd mit völligem Faserverlust.

Auffällig war schliesslich in dem klinischen Befunde das Auftreten von Zittern bei elektrischer Reizung auch anatomisch intacter Muskeln neben einem Tremor, der auch bei stärkerer Anstrengung der Arme eintrat. Welcher Theil des neuromusculären Apparates sich dabei in dem Zustande abnormer Reizbarkeit befindet, ist nicht auszumachen; in einem jüngst publicirten Falle von Remak über generalisirte Neuritis (Neurologisches Centralblatt 1885 No. 14) wird über etwas Aehnliches im Bereiche des Facialis berichtet, nur dass das Zittern hier und ebenso in dem dort citirten Falle von Kahler und Pick nicht so stark auftrat.

# XXXVI.

# Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefässe*).

(Vortrag, gehalten im psychiatrischen Verein der Rheinprovinz am 13. Juni 1885.)

Von

Dr. **Otto Hebold**
in Bonn.

(Hierzu Tafel XII.)

Während aneurysmatische Erweiterungen der kleinsten Hirngefässe eine nicht gar so seltene, wenn auch wiederum nicht gerade sehr häufige Erscheinung sind, muss das Vorkommen von Capillarektasien im Rückenmark nach der vorliegenden Literatur ein äusserst seltenes sein. In den verschiedensten Handbüchern, die ich hierüber zu Rathe zog, war immer wieder auf den einen Fall hingewiesen, den Liouville in der Soc. de biolog. 1872 mittheilte. Nur Erb**) citirt noch Griesinger hierbei, jedoch ohne nähere Quellenangabe. Ich theile daher die folgende Beobachtung, die ich zufällig bei einer Section machte, um so lieber mit, als auch noch andere Obductionsergebnisse den Fall zu einem besonders interessanten machen.

**Mädchen von 14$^3/_4$ Jahren, vor 9 Monaten heftige Zahnschmerzen und angeblich Gesichtsrose, nach 6 Wochen Strabismus, 4 Wochen darauf Schwund der Geschwulst, Unruhe und Irrereden, heftige Kopfschmerzen, Effluvium capillorum, Herabsetzung des Seh- und Hörvermögens, Hyperaesthesie, weite starre Pupillen. Linksseitige, später doppelseitige Ptosis,**

*) Herrn Geheimrath Prof. Dr. W. Nasse bin ich für Ueberlassung des Materials und vielfältige Anregung zu grossem Danke verpflichtet.

**) Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie. 1876, Band XI. 2. Hälfte. S. 293.

**Aphasie, zunehmender Blödsinn, Erblindung, Ptyalismus, Gehstörung. Patellarreflex und Fussphänomen rechts stärker wie links, Fehlen des rechtsseitigen Plantarreflexes. Autopsie: Defecte und osteophytäre Verdickung des Schädels, Convexitätsmeningitis, Thrombose des linken Sinus transversus, zwei Abscesse im linken, ein Abscess im rechten Schläfelappen. Myelitis und Aneurysmen im Rückenmark. Lungen- und Darmtuberculose. Thrombose der linken Pulmonalarterie.**

A. M. Fuchs, ledig, katholisch, Sammtweberin, geboren den 8. August 1869 zu Winterscheid, Kreis Sieg, erblich nicht belastet, entwickelte sich in normaler Weise, war ein lenksames, gutmüthiges und fleissiges Kind. Am 1. November 1883 klagte sie über heftige Zahnschmerzen, und wurden ihr dagegen Tropfen (Terpenthinöl) an das Zahnfleisch gegeben. In Folge davon bekam sie angeblich Gesichtsrose, musste während 5 Wochen das Bett hüten und soll in dieser Zeit irre geredet haben. Nach 8 Tagen, in denen sie sich gesund befand, trat dann eine starke Geschwulst an der rechten Backe und Schielen ein. Die Geschwulst schwand nach 4 Wochen, die Patientin im Bett zubrachte, das Schielen jedoch bestand fort. Patientin war aber nun sehr unruhig, verlangte stets aus dem Hause, um Geld zu verdienen, sprach verkehrtes Zeug und klagte über heftige Kopfschmerzen. In der letzten Zeit ihres Aufenthaltes zu Hause wurde starkes Effluvium capillorum beobachtet. Die grobe Motilität soll ungestört gewesen sein, das Seh- und Hörvermögen war herabgesetzt, die Pupillen stark erweitert. Es bestand Hyperästhesie.

Am 28. Januar 1884 wurde Patientin der Provinzial-Irren-Anstalt in Bonn zugeführt. Sie trat in grosser Unruhe und jammernd ein. Das kleine schlecht genährte Mädchen hatte eine etwas dickere, geröthete rechte Wange, welche auch schlaffer als die linke war. Die Pupillen waren weit und gleich. Es bestand Ptosis des linken oberen Augenlides und Strabismus convergens dexter. Am Daumen der rechten Hand hatte sie sich den Nagel abgerissen. Andauernd war sie unruhig, lag viel in den Ecken umher, zog sich auch wiederholt aus, gab keine Auskunft, hat nur einmal der Wärterin ihren Namen angegeben. Ihr Wesen war ein ängstliches, zugleich aber auch albernes und kindliches. In den ersten Tagen verweigerte sie die Nahrung, nahm sie aber bald recht gut. Bei jeder Berührung fing sie laut an zu kreischen und zu jammern. Die Verwirrung und Unfähigkeit der Kranken blieb in der Folge dieselbe; sie drängte immer an den Thüren, indem sie rief: Vater, Mutter, meine Kleider, meine Schuhe, nach Hause, o weh, o weh; wiederholt bot sie der Umgebung auch Geld, meist 10 Thaler, wenn sie fortgelassen werde. In der ersten Hälfte des Februar wurde sie freundlicher, blieb aber bei ihrem Drängen. Bei einer klinischen Vorstellung gegen Mitte Februar sagte sie weiter nichts als: 10 Thaler, nach Hennef, zu Vater und Mutter. In der zweiten Hälfte des Februar begann sie unreinlich zu werden und schmierte auch einige Male. Jegliche Beschäftigung wies sie zurück. Im März wurde sie stumpfer, äusserte eigentlich gar nichts mehr, sondern weinte und jammerte nur, stand oder lief mit blödem und sehr versunkenem Ausdruck herum. Die Unreinlich-

keit blieb bestehen. Dabei zeigte sich stets ein grosses Schlafbedürfniss. Die Nahrung musste ihr immer gegeben werden und häufig sass sie dann noch stundenlang herum, den Mund voll Speisen und stierte vor sich hin. Den Speichel liess sie stets unwillkürlich aus dem Munde fliessen. Im Laufe des April wurde die Verblödung immer augenscheinlicher. Patientin erkannte die sie besuchende Mutter gar nicht und sprach nicht mit ihr. Es wurde jetzt auch bemerkt, dass die Bewegungsfähigkeit geringer wurde. Pat. schwankte stark beim Gehen, fiel häufig nach der rechten Seite über. Die rechte Pupille zeigte sich weiter als die linke. Häufig war die rechte Gesichtshälfte geröthet und fühlte sich auch heisser an. Der Puls war immer beschleunigt. Der Husten, der schon in den ersten Tagen bemerkt wurde, hatte zugenommen und förderte zuweilen reichliches Sputum zu Tage. Der Schlaf war in der letzten Zeit immer gut.

Status am 2. Mai. Patientin ist ein kleines, sehr zierlich gebautes, stark abgemagertes Mädchen und wiegt 59 Pfund, ihr Habitus ist kindlich. Der normal configurirte Kopf ist bedeckt mit kurzem, dichtem, blondem Haar. Die Schleimhäute sind bleich. Die Gesichtshälften erscheinen nicht mehr different, nur tritt zuweilen eine intensive Röthung der rechten Wange auf, die sich dann heiss anfühlt, während die linke Wange blass und kühl bleibt. Die Zunge wird nicht herausgestreckt. Die Pupillen sind sehr weit, die rechte ist noch weiter als die linke. Die Irides reagiren auf Lichteinfall nicht. Es besteht Strabismus convergens alternans. Das Sehvermögen ist rechterseits ganz erloschen, links ist vielleicht noch eine Spur vorhanden, doch erscheint auch dieses zweifelhaft. Ophthalmoskopisch ergab sich das Bild der Stauungspapillen. Die Augen werden nicht ganz geöffnet und hängen die Lider wie schlaff herab. Die Untersuchung der Brust, soweit sie bei dem beständigen Kreischen und Abwehren möglich ist, ergiebt kürzeren Percussionsschall über dem rechten oberen Lappen, die Auscultation scharfes Athemgeräusch, hie und da begleitet von lautem Giemen. Die Herzdämpfung ist etwas gross, die Herztöne rein. Die Bauchdecken werden fest gespannt.

Während der Untersuchung schreit Patientin sehr viel und macht Kaubewegungen. Die Sensibilität ist vollständig erhalten und localisirt Patientin in so fern auch genau, als sie sofort nach der berührten Stelle fasst. Schon leichte Berührungen verstärken das Gekreische der Kranken. Die Patellarreflexe sind vorhanden, rechts stärker als links, ebenso ist das Fussphänomen rechts ausgeprägter als links; dagegen ist auffallend, dass Kitzeln der rechten Fusssohle keinerlei Reflexbewegungen auslöst, während linkerseits das Bein rasch und prompt angezogen wird. Wird die Kranke auf die Beine gestellt, so schwankt sie erst und droht zu fallen, erlangt zwar nach kurzer Zeit das Gleichgewicht, macht aber einen höchst unsicheren Eindruck und tappt genau in der Art und Weise der Blinden umher, stösst gegen Hindernisse und vermag dieselben nicht zu vermeiden. Sie hängt aber nach keiner Seite im Stehen. Bei dem Gang, der schlürfend ist, indem jeder Fuss nur wenige Zoll vorgeschoben wird, ist keinerlei Behinderung der einen oder anderen Seite zu constatiren. Auch in den Bewegungen der Arme ist kein Unterschied zu be-

merken. Die Nahrungsaufnahme der Kranken ist eine ziemlich gute, doch kann sie nur Flüssiges nehmen, und muss Alles durch die Wärterin gegeben werden. Sie behält dann oft noch stundenlang die Speisen im Munde und verliert auch wohl einen Theil wieder. Die Kranke ist andauernd unrein. Sprechen kann sie gar nicht mehr. Sie liegt meist zusammengekrümmt, still zu Bett, in leicht soporösem Zustande. Wird sie aufgenommen oder nur angerührt, so bricht sie in lautes Kreischen und Wimmern aus. Die Temperatur ist erhöht, am 2. Mai Morgens 38,3°, der Puls ist klein = 112, regelmässig. Verordnung: Kal. jodat.

Der soporöse Zustand nahm in der Folge zu, das Speicheln liess nach, Patientin schrie nicht mehr, wenn sie angefasst und gefüttert wurde. Das Gesicht war oft geröthet und heiss. Besonders fiel dann die rechte Wange durch ihre starke Röthe auf oder war auch allein geröthet, während die andere blass war. Die Temperatur war erhöht, in der letzten Woche schwankte sie zwischen 39,0° und 42,0°, Puls und Respiration waren beschleunigt, letztere am 25. Mai 32, am 26. Mai 74. Der Exitus trat am 26. Mai Abends 8¼ Uhr ein.

Section 15 h. p. m.

Das Schädeldach ist symmetrisch. Die Nähte sind erhalten, auch die Stirnnaht. Die Oberfläche des Schädels ist glatt, das Schädeldach sehr dünn und enthält viele Diploe. ½ Ctm. hinter der Coronarnaht ist das Schädeldach in Fingerbreite papierdünn, zu beiden Seiten an je einer Stelle durchbrochen. An der Verdünnungsstelle ist der Schädel aussen eben, innen ist eine Rinne. Trotzdem ist die Innenfläche, namentlich der vorderen Hälfte, osteophytär verdickt. Auch in der sehr dünnen hinteren Hälfte des Schädels, wo die Impressiones digitatae ausgesprochener sind, ist die Innenfläche rauh, hie und da mit sehr spitzen Knochenzäckchen versehen. An der Aussenfläche der Dura sind überall, entsprechend den rauhen Stellen des Schädels, weissgelbliche fleckige Verdickungen. Die Dura ist sonst durchscheinend. Im Sinus longitudinalis ist viel Cruor und keine Speckhaut. Die Innenfläche der Dura ist trocken. Auf der linken Seite ist die Dura mit dem Schläfenlappen verwachsen. Beim Abtrennen öffnet sich hier ein Abscess, aus dem sich grünlicher, rahmiger Eiter entleert. Die Pia ist ziemlich gut injicirt, rechts mehr wie links. Die Gyri sind abgeplattet. Zwischen denselben ist die Pia weisslich getrübt, hier und da erkennt man kleine, gelbbraune Knötchen von der Grösse eines Stecknadelkopfes. Die Schläfenlappen sind an der Basis in fester Verbindung mit der Dura. Ferner sitzt das Gehirn auch über dem Tentorium sehr fest. Im linken Sinus transversus ist ein dunkler, adhärenter, hie und da mit weissen Massen gemischter Thrombus, im rechten Cruor. An der Schädelbasis ist die Knochenoberfläche, in der mittleren linken Schädelgrube namentlich, rauh, auch in der rechten, weniger in den vorderen Schädelgruben. An der Gehirnbasis ist eine besondere Veränderung der Pia nicht zu erkennen. Die Gefässe sind dünnwandig, und enthalten frisch geronnenes Blut. Die Gyri des linken Schläfelappens sind verstrichen, gelblich verfärbt. Auch

rechts sind die Gyri des mittleren Lappens abgeplattet, und an einer Stelle ist die Oberfläche mit der Dura verwachsen. Die vorderen Partien des Unterlappens sind weich und gelblich. Es schimmern auch anderweitig gelbliche Partien unter der Pia durch. Die beiden Seitenventrikel sind nicht weit, der rechte etwas weiter, wie der linke. Das Ependym ist nur in den Hinterhörnern etwas verdickt. Das rechte Corpus striatum wölbt sich stärker vor als das linke und ist derber. Das Balkenknie ist mit einzelnen Fasern verwachsen. Im Kleinhirn ist der Blutgehalt gering. Im Pons und in der Medulla oblongata ebenfalls. Beim Anschneiden des linken Unterlappens eröffnet sich ein zweiter apfelgrosser Abscess, der mit einer weisslichen Membran abgekapselt ist. Die Gehirnsubstanz ist hier weich, trüb und brüchig. Direct unterhalb dieses Abscesses liegt der gleich grosse, oben erwähnte, der mit einer weissen Membran umgrenzt und mit erweichter, sehr brüchiger, zerfliesslicher Gehirnsubstanz umgeben ist. Die beiden Abscesse bleiben weit ab von den centralen Partien, die erweichte Masse geht bis nahe an das Hinterhorn. Von der Oberfläche lässt sich die sehr derbe zähe Pia sehr gut ablösen, abgesehen an den oben erwähnten Partien. Die Rinde ist grauroth. An den Gyri ist Abnormes nicht zu erkennen. In der rechten Hemisphäre entleert sich beim Anschneiden des Unterlappens ein einziger, grösserer Abscess, der den ganzen Unterlappen einnimmt, in dessen Umgebung die Hirnsubstanz erweicht und verflüssigt ist. Auch dieser Abscess ist mit einer gelblichen Membran ausgekleidet. Um alle herum ist noch Rindensubstanz vorhanden, zum Theil mechanisch abgeplattet. Auch dieser Herd liegt nicht weit ab von den centralen Ganglien. Die Pia dieser Seite ist etwas zarter wie links, lässt sich gleichfalls von der Gehirnoberfläche leicht ablösen. Gehirngewicht 1359 Grm. Der mässig ernährte Körper wiegt 52 Pfund. Die Bauchdecken sind gespannt. In der Bauchhöhle einige Tropfen Flüssigkeit. Die rechte Lunge ist vielfach verwachsen, auch die linke in den hinteren Partien. Im Herzbeutel ist etwas klare Flüssigkeit. Das Herz ist gross, in den Vorhöfen viel dunkler Cruor, ebenso in den Gefässstämmen und in den Ventrikeln. Die Klappen sind intact, die Muskulatur unverändert. Die linke Lunge ist gross und schwer, die Pleura theilweise ecchymotisch. Die Spitze ist lufthaltig, in der Mitte eine kirschgrosse Caverne mit pyogener Membran, abwärts sind Knötchen. Der ganze Unterlappen ist gleichmässig durchsetzt von gelben Knötchen, die in Gruppen angeordnet, kleine verzweigte Figuren bilden. Im Hauptstamme und den Verzweigungen der Pulmonalis sind vollständig obstruirende Thromben, theils graue, theils aus rothen Massen bestehend. Die Bronchialdrüsen im Hilus der Lunge sind grau, geschwollen, enthalten keine käsigen Massen. Die rechte Lunge ist grösser wie die linke. In der Spitze ist eine apfelgrosse Caverne mit breiigem Inhalt. Der ganze Oberlappen ist mit Gruppen gelber Knötchen durchsetzt, an der Basis ist eine kirschkerngrosse Caverne. Im Unter- und Mittellappen sind zahlreiche Knötchen, in den Blutgefässen frisch geronnenes Blut. Die Bronchialdrüsen sind wie links, eine aber käsig entartet. Im Kehlkopf ist nichts Abnormes. Die Halslymphdrüsen sind angeschwollen. Im Ileum finden sich keine Veränderungen, im Dickdarmanfang zwei linsengrosse Ulcera mit

aufgeworfenen Rändern. Im Magen und Duodenum sind keine Veränderungen. Die Leber ist gross, deren Oberfläche glatt, die acinöse Zeichnung deutlich, wobei die Zone zwischen Centrum und Peripherie injicirt ist. Es ergiebt sich keine Amyloidreaction. Die Milz ist sehr vergrössert, wiegt 155 Grm. Die Kapsel ist glatt, die Schnittfläche blutreich, die Pulpa dunkelbraunroth, die Follikel klein. Die Nierenoberfläche ist glatt, die Organe blutarm. In der Harnblase ist nichts Abnormes. Der Uterus ist sehr klein, der Cervix lang und dünn. Die Eierstöcke sind gut entwickelt.

Das nachträglich noch herausgenommene Rückenmark zeigte eine gute Consistenz mit Ausnahme der oberen Hälfte des Dorsalmarks, welches aber nur wenig weicher erschien. Die Zeichnung ist überall deutlich. Im oberen Theil des Dorsalmarks fällt eine ca. 2 Ctm. lange Strecke durch besondere punktirte Röthe eines Quadranten auf, der von der hinteren Hälfte des linken Seitenstranges, dem linken Hinterhorn und einer kleinen Partie des Hinterstranges gebildet wird.

Mikroskopisch fand sich in dem frisch untersuchten Rückenmark nichts von secundärer Degeneration. Die an einem Theile des Dorsalmarkes makroskopisch auffallende Röthe war hervorgerufen zum Theil durch prallere Füllung der Capillaren und kleinsten Gefässe, hauptsächlich aber durch eine an diesen vorhandene pathologische Veränderung, durch ein reichliches Vorhandensein kleiner Aneurysmen. Schüttelpräparate zeigten die Anordnung der Gefässerweiterungen sehr hübsch. Ich habe frische Stückchen Rückenmarkssubstanz, sowie auch solche, die einen oder mehrere Tage in ganz schwacher Lösung von doppeltchromsaurem Kali gelegen hatten, ausgeschüttelt und hinterher mit Carmin gefärbt. Sehr schön zeigten auch die gröberen Verhältnisse solche Präparate, die für einen oder zwei Tage in schwache Osmiumsäurelösung gelegt, nachher in einer mit vier oder mehr Theilen Wasser verdünnten Kalilauge ausgeschüttelt und schliesslich in reinem Wasser ausgewaschen wurden. Nach Präparaten, die auf die letztere Weise gewonnen wurden, sind die Figuren 1, 3 und 5 gezeichnet. An den Gefässen sassen die Aneurysmen zum Theil so dicht, dass man traubenförmige Gebilde vor sich hatte (siehe Fig. 5, Vergr. 60), an anderen Stellen sah man sie nur ganz vereinzelt im Capillarnetz. Sie hatten die verschiedenste Grösse und Gestalt. Messungen an den nahezu kugelförmigen ergaben beispielsweise folgende Zahlen: Längs- und Querdurchmesser = 0,045 Mm.; = 0,06 Mm.; Längsdurchmesser 0,09 Mm., Querdurchmesser 0,075 Mm.; L. = 0,15 Mm., Q. = 0,15 Mm; L. = 0,24 Mm., Q. = 0,16 Mm.; L. = 0,21 Mm., Q. = 0,18 Mm. etc. etc. Zum Theil waren die Gefässe einfach cylindrisch erweitert, die Aneurysmen ampullenförmig, zum Theil stellten sie kugelige Gebilde dar oder langgestreckte kugelförmige Körper oder wiederum Doppelkugeln. Alle diese verschiedenen Erscheinungsformen sind in den Figuren 1 bis 5, die nach Schüttelpräparaten gezeichnet sind, wiedergegeben, in denen man auch die verschiedenartige Verbindung mit den Gefässen, aus denen heraus sich die Anschwellungen entwickelt haben, zu erkennen sind. In diesen Ektasien lagen, wie auch in den Gefässen, dicht gedrängt die rothen Blutkörperchen. An einzelnen fiel dabei

reichliche Auftreten weisser Blutzellen auf, selbst solcher mit zwei und drei Kernen, die sich zunächst an der Oberfläche befanden. Die äussere Gefässhaut war an vielen Aneurysmen verdickt, ein geringer Theil derselben zeigte thrombotische Veränderungen.

An Querschnitten des gehärteten Rückenmarks, die mit Carmin tingirt und in Canadabalsam aufbewahrt wurden, ergaben sich folgende Verhältnisse:

An der an Ektasien reichsten, schon makroskopisch auffallenden Strecke des Dorsalmarks (Fig. 6) finden sich dieselben in grosser Anzahl dicht gedrängt, hauptsächlich in einer Partie um das linke graue Hinterhorn gruppirt und nehmen die Pyramidenseitenstränge und die äusseren Keilstränge vornehmlich ein. Hie und da sind auch kleine Hämorrhagien vorhanden. Gleichfalls besonders entwickelte Aneurysmen bemerkt man dann noch im linken grauen Vorderhorn, besonders in der äusseren Hälfte. Dann finden sich aber auch Gefässerweiterungen längs und im rechten Hinterhorn und vereinzelte im Seiten- und Hinterstrang. Es ist dazu noch eine stärkere Injection der Gefässe an diesen Stellen vorhanden. Die Nervenfasern sind in der ergriffenen Partie wenig verändert, zum Theil aber auch stark geschwollen (bis zu einem grössten Quermesser von 0,024 Mm.). Die Glia erscheint feinfaserig, wellig, weniger transparent und etwas vermehrt. Die Ganglienzellen zeigen keine Veränderung.

In dem darüber liegenden Abschnitt des Dorsalmarkes, also im obersten Theil desselben (Fig. 7) finden sich die Gefässanschwellungen, die an Zahl abgenommen haben, ebenfalls im linken Seiten- und Hinterstrang neben dem grauen Hinterhorn und auch in letzterem, an verschiedenen Querschnitten noch zahlreich im linken Vorderhorn. Die Gefässe sind prall mit Blutkörperchen gefüllt. Am rechten Hinterstrang und in dessen Umgebung sind die Verhältnisse die gleichen wie in dem vorher beschriebenen Abschnitt des Rückenmarks. An einzelnen Stellen finden sich in der grauen Substanz, seltener in der weissen kleine Hämorrhagien (eine der grösseren im linken Vorderhorn mass in der Breite 0.045, in der Länge 0.36 Mm.). In dem linken Seitenstrange erscheint die Glia ähnlich wie im vorigen Abschnitt, die Axencylinder sind zum Theil verdickt und dann weniger intensiv mit Carmin gefärbt und auf dem Querschnitt wie fein punktirt und hell glasig. Auch hier zeigt wie im vorigen Abschnitt bei Lupenvergrösserung die von den Aneurysmen eingenommene Stelle des Seiten- und Hinterstrangs eine wenn auch nur wenig gesättigtere Rothfärbung.

Weiter nach oben, im Halsmark, sind die Gefässchen an den entsprechenden Stellen auch noch stärker injicirt, am ausgesprochensten links, Aneurysmen fehlen. Die Nervenfasern erscheinen normal. In der Gegend der Pyramidendecussation verschwindet auch die stärkere Injection der Gefässe und ist hier nur noch deutlichere Füllung derselben in der nächsten Umgebung der hinteren Wurzeln und in der Nähe des Centralcanals zu treffen.

Im Dorsalmark weiter abwärts von den oben genannten Abschnitten fällt immer noch eine Hyperämie der Gefässe längs und in den Hinterhörnern auf,

auch finden sich links noch vereinzelte Ektasien daran. An der Rückenmarkssubstanz ist im Uebrigen keine Veränderueg bemerkbar.

Was die in der centralen Partie des Rückenmarks in der grauen Commissur (in der Nähe des Centralcanals) liegenden Gefässe angeht, so ist weder an den Arterien, noch an den Venen etwas Beachtenswerthes. Nur in dem oben an zweiter Stelle beschriebenen Abschnitt, dem obersten Theil des Dorsalmarks finden sich an einzelnen Querschnitten die Venen und zwar auf beiden Seiten mit einem festen Gerinnsel verlegt, welches mit Carmin eine schöne rothe Farbe annimmt, während ja in den anderen Gefässen die Blutkörperchen den Stich in's Gelbe nicht verloren haben.

Der Centralcanal des Rückenmarks stellte sich an allen Schnitten mit einem Lumen dar, doch war dieses von einem Haufen von Endothelien umgeben, die in einem sklerosirten Gewebe lagen. Im Lendenmark fand sich Verdoppelung des Centralcanals (Fig. 8), was zuerst den Anschein erweckte, als ob es sich um angeborene Verhältnisse handele, da von der Theilungsstelle her, die im untersten Dorsalmark lag, die Verdoppelung gleichmässig durchgeführt war. Aber die Erklärung für die Entstehung dieser Bildung liegt in der Sclérose périependymaire, was schon die ganze Anordnung der gewucherten Endothelien zeigt, und übrigens fand sich im Conus medullaris der Centralcanal einfach wieder.

Um hier gleich die Frage nach der Ursache der Ektasien anzuknüpfen, so würde es sich darum handeln, zu entscheiden, ob congenitale Bildungen vorliegen — man also von Naevus reden könnte — oder ob die Entstehung derselben in die spätere Lebenszeit fällt. Es lässt sich dieses nach der einen Seite hin mit grosser Wahrscheinlichkeit klar legen, wenn wir auch keine entsprechenden Erscheinungen im Leben zur Hand haben, die für die eine oder andere Anschauung unterstützend eintreten könnten. Wir müssen daher die Verhältnisse, wie sie uns im Präparate vorliegen, allein zu Rathe ziehen. Da finden wir denn zu allermeist in die Augen springend Stauungen im Gefässsystem und jedenfalls in der betroffenen Strecke des Rückenmarks in nicht geringem Grade, besonders in der linksseitigen grauen Substanz und in deren nächster Umgebung im Seiten- und Hinterstrange. Was als letzte Ursache dafür anzusprechen ist, bleibt unklar, aber die besonders hochgradige Stauung in der durch die Aneurysmen eingenommenen Strecke wird man wohl, ohne fehlzugehen, auf die durch Thromben obstruirten Venen neben dem Centralcanal zurückführen dürfen, zumal dieselben gerade oberhalb des beeinträchtigten Abschnittes verstopft gefunden werden. Dass die Verlegung dieser Gefässe doppelseitig ist, würde auch das wenn auch weniger reichliche Auftreten der Gefässveränderung rechts erklären, wo wir denn den diesseitigen Process auch nach der geringen Ver-

änderung der Nervensubstanz für einen jünngeren ansehen müssen. Es handelt sich also um nur zeitlich differente Vorgänge auf beiden Seiten. Die Processe in der Nervensubstanz erklären sich dann ebenfalls aus der Grundursache, der venösen Stase. Dass umgekehrt die nervösen Veränderungen das Primäre gewesen, ist, um auch diese Eventualität zu erwähnen, nicht im geringsten wahrscheinlich. Dagegen spricht schon die Betrachtung des Beginnes der gleichen Veränderung auf der rechten Seite des Rückenmarks. Eine besondere Disposition zur Thrombose bei unserer Kranken wird durch das Sectionsprotokoll hinreichend erwiesen. Wir finden dieselbe gleichfalls in der Schädelhöhle und in der Pulmonalis. Mit grosser Wahrscheinlichkeit ist also der Zusammenhang der gefundenen Veränderungen der, dass in dem betroffenen Abschnitt des Rückenmarks, in dem schon an und für sich starke Füllung des Gefässsystems bestand, durch Thrombose der Centralvenen Stauung eintrat, die sich dann in Erweiterung, Ausbuchtung und Ruptur der Gefässwandung und gleichzeitig in entzündlichen Vorgängen der nervösen Substanz äusserte, während dann der an den Gefässen sich abspielende Process die letzteren Vorgänge begünstigte und fortführte.

Gehen wir nun schliesslich noch auf die Symptome, die in unserem Falle durch die Hämatomyelitis, wie man den Process bezeichnen kann, gesetzt wurden, ein, so müssen wir dieselben aus den zahlreichen krankhaften Erscheinungen, die von Seiten des Centralnervensystems im Leben auftraten, aussondern. Wir werden damit auf die Befunde am Gehirn oder vielmehr in der Schädelhöhle hingewiesen, und werden auf die klinische Seite des vorliegenden Falles näher einzugehen haben, deren Vielfältigkeit eine ganze Reihe pathologischer Veränderungen zu Grunde liegt. Erwähnen wir zuerst nur die Veränderungen am Schädel selbst, die osteophytären Verdickungen und dazwischen den Schwund des Knochens an anderen Stellen, die auf Ernährungsstörungen hindeuten, die durch einen erhöhten Binnendruck im Schädel — der sich auch noch in der Stauungsneuritis offenbarte — ihre Erklärung finden, so finden wir als das hauptsächlich hier in Betracht kommende drei grosse Abscesse in den Schläfelappen, dazu Thrombose des linken Sinus transversus und Meningitis superficialis, die sicher späteren Datums sind und häufiger das Bild der Gehirnabscesse compliciren.

Aetiologisch ist der Fall nicht ganz klar. Es trifft diese Beobachtung der Vorwurf, dass die Untersuchung der Schläfebeine unterblieben ist. Einen gewissen Anhalt, dass diese gerade in dieser

Beziehung in Betracht kommen, gewährt zwar die Thatsache, dass die Schläfelappen an der Dura dieser Gegend adhärent waren. Auch soll Ohrenfluss im Anfang der Erkrankung bestanden haben. Die Angabe der Angehörigen der Kranken, dass die Anwendung eines Zahnmittels und darauf folgende Schwellung und Röthe der Wange, welche als Rose angegeben wurde, Ursache der Erkrankung sei, ist nicht dazu angethan, als richtig angesprochen zu werden. Es erscheint nicht im Geringsten sicher, selbst wenn wir auch den Haarschwund in Rechnung ziehen, dass wirklich ein Erysipel bestanden hat, vielmehr macht das später noch in der hiesigen Anstalt beobachtete Auftreten einer geringen Schwellung und gleichzeitigen Röthung der rechten Wange wahrscheinlich, dass diese vasomotorische Störung frühzeitig sich zeigte und zu Verwechselung mit Rose bei dem im Anfange nicht recht zu deutenden Symptomencomplexe führte. Auch die tuberculöse Natur der Abscesse ist nicht über den Zweifel erhaben, in so fern wenigstens Bacillen sich bei der Untersuchung nicht fanden.

Die Symptome, die im Verlaufe der Krankheit beobachtet wurden, finden sich gewöhnlich bei den Erkrankungen der Art und dieses Sitzes. Schon frühzeitig trat die geistige Störung als Verwirrtheit in Scene und ging ziemlich schnell in die Form des Blödsinns über, dessen Bild noch dadurch ausgebildeter zur Erscheinung kam, dass schliesslich vollständige Aphasie sich entwickelte. Lähmungserscheinungen traten im Gebiet des Oculomotorius auf, was sich in Ptosis und der Starre der weiten Pupillen kund gab. Die motorische Störung der unteren Extremitäten wurde zwar beobachtet, doch möchte ich sie nicht auf die Gehirnprocesse beziehen, da die centralen Ganglien nicht beeinträchtigt waren. Die Erscheinungen von Seiten der Sinne sind Hyperästhesie, Herabsetzung und schliessliche Aufhebung des Gesichts und Gehörs. Die Beziehung des Schläfelappens zum Hörvermögen muss hier unerörtert bleiben, da wahrscheinlich krankhafte Processe des inneren Ohres vorlagen. Die Herabsetzung des Gesichts und schliessliche Erblindung erklärt sich aus der schon intra vitam nachgewiesenen Stauungsneuritis, die sich postmortal bestätigte. Auf vasomotorische Störung beziehe ich das Auftreten der Röthung und Schwellung der Wange. Wie in den meisten Fällen fehlte auch hier der verbreitete Kopfschmerz nicht.

Das sind etwas summarisch die Symptome, die wir auf die im Hirn offen gelegten Befunde zurückführen werden. Es bleibt nur noch Weniges, welches als Effect der Rückenmarksaffection gelten könnte. Es wären da zunächst die motorischen Störungen der unteren

Extremitäten zu nennen. Der Gang war in den letzten Monaten ein schlürfender, wurde immer unsicherer, es trat hin und wieder Schwanken ein, zuletzt nach vollkommener Erblindung konnten nur noch einzelne unsichere, schwerfällige Schritte gemacht werden, wenn Patientin hingestellt wurde. Es war ferner in der letzten Lebenszeit, wo allein darauf untersucht worden ist, der Patellarreflex links schwächer, es trat das Fussphänomen rechts stärker wie links auf, der Plantarreflex fehlte rechts. Es sind dieses Alles Verhältnisse, für deren Urgrund die Erklärung auch post mortem aussteht, wie wir die Untersuchungsresultate auch bei Lebzeiten nicht in Zusammenhang zu bringen vermochten. Alles zusammengenommen, ist eigentlich nichts beobachtet, was direct auf den bestimmten Herd im Rückenmark hinweist.

---

# XXXVII.

# Ueber das Fussphänomen.

Von

Prof. D. Axenfeld.

Das Fussphänomen ist seit der Beschreibung von Westphal und Erb zum wichtigen diagnostischen Hülfsmittel bei manchen Rückenmarkskrankheiten geworden, je nachdem Steigerung oder Schwächung dieses Reflexes vorhanden ist. In Fällen hochgradiger Steigerung oder völligen Mangels des Reflexes ist es leicht eine bestimmte Aussage darüber zu machen, handelt es sich aber um geringe Abstufungen, so ist der Arzt bloss auf subjective Abschätzungen angewiesen, weil man eben kein sicheres Criterium besitzt, wie dieser Sehnenreflex normal beschaffen sein muss. Letzteres wäre nur dann möglich, wenn man bestimmen könnte, wie oft in der Zeiteinheit beim Gesunden dieser Reflex hervorgerufen werden kann. Bei der gewöhnlichen Methode am untersuchten Individuum in der Rückenlage durch Dorsalflexion des Fusses den Clonus hervorzurufen, ist es sehr schwer bei der Raschheit der Bewegung die Zahl der Schwingungen per Secunde ohne complicirte Instrumente zu schätzen. Dies gelingt aber leicht, wenn man den Versuch in folgender Weise anstellt. Man lasse den zu Untersuchenden auf einem Sopha oder nicht zu hohen Stuhle bei gebogenen Knie- und Fussgelenken sitzen, so dass bloss die Fussspitze den Boden berühre. Bei einer gewissen leicht herauszufindenden Stellung tritt eine periodische Oscillation des Beines ein, die sich bis zum Aufschlagen des Calcaneus auf den Fussboden steigert und sich immer mehr von dem Willenseinfluss emancipirt, so dass zur Unterdrückung der Bewegung eine willkürliche Ortsveränderung des Beines nothwendig wird. Ueberlässt man die Bewegung sich selbst, so kann man sie bei abwechselnder Verstärkung und Schwächung der Intensität eine halbe Stunde lang fortdauern sehen, bis endlich Ermüdung und Unterbrechung eintritt. Die Zahl der Schwingungen kann man auch an sich selbst, messen, wenn man ein Blatt Papier auf's Knie legt und mit der rechten eine Feder oder Bleistift drauf stützt. Zieht man unter der Feder mit der Linken das Papier weg, während man den Secunden-

zeiger einer Uhr im Zeitraum von 10 Secunden beobachtet, so bekommt man eine wellenförmige Linie, deren Zacken der Zahl der Schwingungen entspricht. Ich fand auf diese Weise bei mir und zweien anderen jungen gesunden Männern, die Zahl zwischen 68 und 74 pro 10 Secunden schwanken, so dass ich als Mittel 7 Schwingungen pro Secunde annehme. Man kann auch beide Beine in Schwingung versetzen, entweder gleichzeitig oder leichter das zweite, nachdem das erste im Gange ist. Man beobachtet dann die auffallende Erscheinung, dass die Beine nicht im Tacte schwingen, sondern jedes im eigenen Tempo mit periodischen Interferenzen und Schwebungen, ein Beweis, dass der anatomische Bau jeden Beines und die Disposition seiner einzelnen Bestandtheile, wie die Fusslänge etc. von Einfluss auf die Schwingungszahl in der Zeiteinheit ist.

---

# XXXVIII.

# Ein Fall von Chorea spastica.

Von

Dr. C. F. W. Roller,
Director der Heil- und Pflege-Anstalt zu Brake.

Hugo Ernst L. wurde zu Barmen den 6. November 1873 geboren. Der Vater, Fabrikarbeiter, leidet an Lungenkatarrh, die Mutter ist schwach, gebärmutterkrank. Geistes- oder Nervenkrankheiten sind in der Familie nicht vorgekommen. Die Eltern sind nicht trunksüchtig. Die Mutter litt während der Schwangerschaft oft an Ohnmacht, Magenschmerzen. Die Entbindung ging langsam, aber natürlich vor sich. Ueber die Gesundheitsverhältnisse der Geschwister, von welchen eines vor-, zwei nachgeboren sind, ist nichts angegeben.

Die Ernährung des Kranken war anfangs natürlich, im Alter von $^3/_4$ Jahren daneben künstlich. Die Dentition erfolgte früh, ohne besondere Zufälle.

Der Knabe lernte nicht gehen.

Ein Jahr alt, lernte er einzelne Sylben wie „Pa", „Ma" sprechen.

Als er ein halbes Jahr alt war, bemerkte die Mutter Schielen eines Auges, Verdrehen der Augen sowie eigenthümliche krampfhafte Bewegungen der Arme.

Weiteres ist aus früherer Zeit nicht mitgetheilt.

Der Zustand des Kranken im Hospitale des Diakonissenhauses zu Kaiserswerth, wo Verf. den Kranken beobachtete*), war folgender.

Das Kind sieht blass aus, ist ziemlich gut genährt. Es isst viel. Die Verdauung ist gut.

Der Schädel ist regelmässig geformt, prominirt etwas nach hinten.

Links besteht Strabismus convergens.

Das Kind hört gut.

Der Mund steht meist etwas offen; es ist ein gewisser Grad von Salivation vorhanden.

In die Augen fallend sind die abnormen Bewegungen des Kranken, welche theils mehr choreatischen, theils mehr spastischen Charakter zeigen.

*) Meinem dortigen verehrten Collegen, Herrn Sanitätsrath Dr. Hintze, bin ich für die Ueberlassung des Falles zu lebhaftem Danke verpflichtet.

Auffällig ist sofort die Kopfhaltung. Der Kopf ist meist in den Nacken gezogen. Contractur der Nackenmuskeln besteht nicht, der Kranke kann den Kopf auch vorwärts beugen; wohl aber überwiegen die Nackenmuskeln.

Das Gesicht ist in beinahe beständiger Bewegung. Patient zieht die Stirnhaut auf und nieder, zieht die Mundwinkel herab.

Wird der Kranke veranlasst, eine Bewegung zu machen, so erfolgt diese unzweckmässig. Es gesellen sich Bewegungen hinzu, die die Ausführung der beabsichtigten stören.

Namentlich aber tritt starre Contraction der betheiligten Muskeln ein. Soll der Kranke die Hand geben, so gerathen die Finger in steife Streckung. Ebenso wenn er etwas fassen will. Die Finger strecken sich dann, wenn er dies versucht. Nach einigen vergeblichen Versuchen gelingt es ihm den Gegenstand zwischen die Finger zu schieben und so ihn dahin zu bringen, wohin er ihn haben will, z. B. zum Munde.

Gehen kann der Kranke nicht. Wird er gehoben und versucht es, so berühren nur die Fussspitzen den Boden. Die Beine gerathen in steif gestreckte Haltung, die Muskeln sind starr contrahirt. So werden sie vorwärts geschleudert, aber nur in geringem Masse; die Excursionen sind unbedeutend.

Gelähmt sind die Beine nur für den Willensimpuls, reflectorisch bewegen sie sich. Der Kranke kann sie, deren bei Willensintention eintretende rigide Streckung geschildert wurde, beugen, wie ein Blick auf die Photographie zeigt.

Die Nackenmuskeln wirken so energisch, dass der Kopf sich starr in die Kissen drückt. In diesen bewegt sich der Kopf, wenn der Kranke auf dem Rücken liegt, meist bohrend herum.

Wird der Kranke auf den Bauch gelegt, so gerathen die Strecker der einen Seite der Wirkelsäule in Contraction. Der Rumpf wird halbmondförmig gekrümmt.

Die Masseteren betheiligen sich an den tonischen Krämpfen nicht.

Als die Erscheinungen an der Patellarsehne geprüft werden, streckt sich das Bein steif und stark. Der Fuss geräth in Hyperextension, der Fussrücken bildet eine ebene Fortsetzung der Vorderfläche des Unterschenkels.

Die Zehen sind zunächst in Bewegung, die grosse Zehe gestreckt, während die anderen gebeugt sind.

Rechts scheint die tetanische Spannung stärker zu sein als links.

Neben der Neigung zu starren Contractionen ist um so auffallender die Beweglichkeit des Kranken. Die Bewegungen, drehende des Körpers, beugende, streckende, schleudernde des Kopfes und der Gliedmassen kommen bei ihm nicht nur, wenn er etwas vornehmen will, sondern auch bei sonstiger Ruhe. Schlaff liegen die Glieder nie. Auch in der Badewanne zappelt er beständig. Aber alle Bewegungen gehen mit einer gewissen Spannung vor sich. Im Schlafe hören sie auf.

Manchmal machen die Zehen Beugebewegungen, die wie Greifversuche aussehen, so dass die Bewegung des Fusses vorübergehend der der Hand ähnelt.

Die Sensibilität des Kranken erscheint beträchtlich gesteigert. Bei der

Prüfung derselben an den Unterschenkeln mit leichten Nadelstichen geräth das Kind in heftiges, dauerndes, zorniges Weinen und Heulen und will sich kaum beruhigen lassen.

Auch die psychische Empfindlichkeit des Kranken ist eine sehr gesteigerte und es mag sein, dass hierauf die erhöhte Hautsensibilität, wenigstens zum Theil, zurückzuführen ist. Er ist während der Untersuchung von lebhafter Angst beherrscht. Häufig sagt er: „bin bange, bin bange". Bei jeder Annäherung geräth er in heftige, angstvolle Aufregung. Mit Mühe lässt er sich durch Zuspruch und dargebotenes Backwerk einigermassen begütigen*). Beobachtung und Untersuchung sind durch sein Verhalten wesentlich erschwert.

In intellectueller Beziehung ist der Zustand derjenige eines erheblichen Schwachsinns. Der Kranke versteht übrigens, was man zu ihm sagt. Manchmal lacht er laut, ohne erkennbaren Grund.

Die Sprache ist mangelhaft. Er kann einzelne Worte sprechen; diese sind zum Theil undeutlich, zum Theil etwas deutlicher.

Der Kranke ist reinlich, er meldet sich durch Laute. Blase und Mastdarm fungiren normal. Bei Befriedigung seiner Bedürfnisse bedarf er der Unterstützung, indem er nicht sitzen oder stehen kann, ohne in die zuckenden Bewegungen zu gerathen.

Weiterer Beobachtung wurde der Kranke durch die Rückverbringung in seine Heimath entzogen.

Er befand sich damals, was angesichts der geschilderten Erscheinungen gewiss sehr auffallend ist, in erheblich gebessertem Ernährungszustande. —

Es liegt bei ihm offenbar ein zusammengesetzter Krankheitsfall vor. Die frappantesten Erscheinungen sind die choreatischen Bewegungen und die tetaniformen Contractionen. Deren Zusammenvorkommen in der geschilderten Weise giebt dem Krankheitsbilde etwas Eigenartiges; es ist versucht, diesem in dem Namen „Chorea spastica" Ausdruck zu verleihen. Hinzukommen die psychische und sensible Hyperästhesie, der Schwachsinn und die mangelhafte Sprache. Der Strabismus ist wohl selbst als Erscheinung aufzufassen.

Sollten sonst in besonders schweren Formen von Chorea ähnliche spastische Erscheinungen beobachtet werden, was ich in der Literatur nicht angegeben finde, so würden sie wohl eingehende Beachtung verdienen.

Der choreatische Charakter derjenigen abnormen Bewegungen, welche bei willkürlicher Intention sich einstellten, konnte zweifelhaft erscheinen, denn es trat bei denselben so sehr die spastische Beschaffenheit der Muskelbewegungen zu Tage, dass man sagen konnte: nicht Ataxie in dem sonst üblichen Sinne dieses Wortes ist es, es sind nicht die zu den beabsichtigten hinzutretenden unwillkürlichen Mitbewegungen, die die Bewegungen hemmen oder

*) Die elektrische Untersuchung unterblieb wesentlich aus äusseren Gründen. Uebrigens würde sie bei der Natur der geschilderten Erscheinungen erhebliche Resultate wohl nicht ergeben haben. Auch hätte das geschilderte angstvolle und ungeberdige Verhalten des Kindes wohl ohne Zweifel die bezüglichen Vornahmen grossentheils vergeblich gemacht.

unmöglich machen, sondern eben die spastischen Erscheinungen. Indessen trug die gesteigerte Beweglichkeit, die, abgesehen von den intendirten Bewegungen, überhaupt und in ausgebreitetem Masse bestand, eben doch ausgesprochen choreatischen Charakter und auch die zu den beabsichtigten sich hinzugesellenden Mitbewegungen entsprachen zum Theil demselben. Zum Theil werden beabsichtigte Bewegungen des Kranken durch unzweckmässige Contractionen betheiligter Muskeln, durch Hinzutreten von dem Zwecke nicht dienender vereitelt oder in ihrer Ausführung verlangsamt. Alle Bewegungen zeigen, wie oben bemerkt, einen gewissen Grad von Spannung.

Die Muskelunruhe wird immer wieder unterbrochen durch die hervorgehobenen tonischen Krämpfe.

Ein Symptom, welches in besonderem Grade als pathognomisch für Erkrankungen spastischen Charakters gilt, ist in unserem Falle in hervortretender Weise ausgesprochen: Steigerung der Muskel- und Sehnenphänomene*).

Bei der Prüfung derselben an der Patellarsehne tritt starre Streckung des Beins ein, rechts in etwas höherem Grade als links.

Freilich treten die spastischen Contractionen auch sonst bei Berührung und Willensintention ein. Sie befallen nicht nur die Extremitäten, sondern auch Muskeln des Bulbus, des Nackens, des Rückens, überhaupt des Rumpfes. Die tonischen Krämpfe folgen bei unserem Kranken jedem auf die Muskeln einwirkenden äusseren und inneren Reize. Sie sind am stärksten entwickelt an der unteren Extremität und waren hier von Beginn der Erkrankung an in solchem Grade vorhanden, dass der Kranke nicht gehen lernte.

Welcher anatomische Process dem Zustande zu Grunde liege, ist schwer genau zu bestimmen. Der Schwachsinn mag durch eine diffuse Erkrankung der Rinde bedingt sein.

Inwieweit die unvollkommene Entwickelung der Sprache vom Schwachsinn abhänge oder auf einen localisirten Process zu beziehen sei, bleibe dahingestellt, ebenso ob für den Strabismus ein solcher angenommen werden müsse.

Im Uebrigen weisen die Bewegungsstörungen wohl auf ein Ergriffensein der motorischen Bahnen von der Rinde bis in die Seitenstränge (Sklerose?). Der Ataxie und der Hyperästhesie mag ein solches der Hinterstränge zu Grunde liegen. —

Einen analogen Fall vermochte ich in der mir zugänglichen Literatur nicht aufzufinden. So weit ich sehe, sind spastische Erscheinungen bei Chorea nicht mitgetheilt, und bei der spastischen Spinalparalyse kommt Ataxie nicht vor**).

---

*) Vergl. den Abschnitt über spastische Spinalparalyse in Erb, Krankheiten des Rückenmarks. Leipzig, F. C. W. Vogel, 1878. — Strümpell, Krankheiten des Nervensystems, Leipzig, Vogel, 1885, bezieht die spastischen Zustände zum grössten Theil auf die Steigerung der Sehnenreflexe (S. 244).

**) Vergl. Erb l. c.

Einige weitere wesentliche, das Krankheitsbild complicirende Erscheinungen sind oben erwähnt. Besonders hervorzuheben ist ferner die Dauer von früher Kindheit an. Es handelt sich augenscheinlich um eine angeborene Affection.

Solche Fälle und Zustände heranzuziehen, die entfernte Aehnlichkeiten darbieten, dürfte wenig Werth haben.

Auf folgende sei hingewiesen. Zunächst auf die Beobachtungen von initialem Muskelspasmus bei Willkürbewegungen*).

Erwähnt sei ferner die Beobachtung von R. Otto: Ein Fall von Porencephalie mit Idiotie und angeborener spastischer Gliederstarre**).

„Es war nirgends eine wirkliche Contractur oder Lähmung zu constatiren, dagegen zeigte es sich, dass bei activen und passiven Bewegungen der Glieder und des Rumpfes Rigidität der betreffenden Muskeln eintrat und das betreffende Glied oder der ganze Körper steif wie ein Stock wurde". In der Ruhe und im Schlafe waren die Muskeln schlaff. Psychisch bestand ein ähnlich ängstliches Verhalten, wie in dem vorstehend mitgetheilten Falle.

In den Fällen von Rupprecht***) treten die Spasmen besonders hervor, wenn von Seiten der Kranken irgend eine Bewegung in dem befallenen Muskelgebiete recht energisch gewollt oder vom Beobachter passiv vorgenommen wurde. Nicht gehen konnten von seinen Kranken zwei. In sechs von seinen elf Fällen bestand vorübergehend oder anhaltend Strabismus. In keinem derselben waren atactische Erscheinungen, die gesteigerte allgemeine Beweglichkeit des Körpers, die Hyperästhesie vorhanden. Lähmung constatirte auch Rupprecht in seinen Fällen nicht.

Besonderes Interesse im Hinblick auf den oben mitgetheilten bietet einer der Fälle von James Ross†). Es bestanden doppelseitige Contracturen dabei, aber auch Chorea- oder Athetose-Bewegungen. Es waren Convulsionen vorausgegangen und es war Paraplegie vorhanden.

In einem anderen seiner Fälle waren die Muskeln rigide, geriethen in Spasmen bei jedem Versuche der Lageveränderung, besonders die Adductoren. Es waren uncoordinirte Greifbewegungen möglich.

Als complicirende cerebrale Erscheinungen bei seinen Fällen nennt Ross Idiotie, Strabismus, Sprachstörung.

---

*) Spasme musculaire au début des mouvements volontaires par Ballet et Marie (Archiv. de neurol. No. 13, 1883) Ref. in Neurolog. Centralblatt No. 9, 1883.

**) Dieses Archiv XVI. 1. Heft.

***) Ueber angeborene spastische Gliederstarre und spastische Contracturen. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. No. 198.

†) On the spasmodic paralyses of infancy. Brain. Oct. 1882. Ref. in Neurolog. Centralbl. No 5, 1883.

# XXXIX.

# Die elektrotherapeutische Gesichtsfeldprobe.

## Eine Erwiderung.

Von

Dr. **C. Engelskjön**

in Christiania.

E. Konrád und Jul. Wagner in Wien haben mir neuerdings den Dienst erwiesen, meine indicatorische Untersuchungsmethode einer Prüfung zu unterwerfen *). Ich bin ihnen dafür sehr dankbar, erstens weil es mir die Gelegenheit darbietet, einem Irrthum entgegentreten zu können, dessen Möglichkeit ich nicht berücksichtigt habe, und zweitens weil es mir auf diese Weise erlaubt ist, über die perimetrische Untersuchungsmethode etwas ausführlicher Auskunft geben zu können, als mir in meinen früheren, schon ziemlich voluminösen Aufsätzen möglich gewesen ist.

Zwar haben K. und W. bei ihren Versuchen die Beobachtung gemacht, dass der elektrische Strom, wenn man ihm Gelegenheit giebt, auf das Centralorgan oder auf periphere Hautstellen einzuwirken, wie von mir angegeben, die Grenze des Gesichtsfeldes zu verschieben vermag. Auch haben sie gelegentlich das von mir zuerst beobachtete Hellerwerden vor den Augen bemerkt. Das erstgenannte Phänomen schreiben sie jedoch der Einwirkung des Stromes auf den lichtpercipirenden Apparat im Innern des Auges nicht zu, sondern sie glauben sich berechtigt, aus ihren Versuchen den Schluss ziehen zu dürfen, dass die Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze eine illusorische ist, indem die bei den verschiedenen Messungen gefundenen Differenzen einfach dadurch zu Stande kommen sollen, dass die Innervation der Augenlider beim Fixiren zu verschiedenen Zeiten verschieden ist, dass also die Weite der Lidspalte unwillkürlich verändert wird. Nebenbei vermuthen sie, dass auch ganz kleine, dem Augenschein nach nicht bemerkbare Verschiebungen in der Kopfhaltung zu berücksichtigende Differenzen in der Gesichtsfeldgrenze zur Folge haben können. Weiter ist ihnen beim Vergleich der von ihnen ge-

*) Dieser Band S. 101.

machten Messungen des oberen und unteren Sectors eine grössere Constanz der Zahlen zu Gunsten des unteren Sectors aufgefallen. Sie vermuthen, dass dies mit dem Unterschiede in der Form und Beweglichkeit der beiden Axencylinder zusammenhängt, und zwar in einer Weise, welche den Rand des oberen Lides für das leichte Zustandekommen der Verschiebung der Gesichtsfeldgrenze im oberen Sector verantwortlich macht*). Dieser Umstand hat nun K. und W. begreiflich gemacht, warum E. — wie sie sich ausdrücken — die perimetrischen Messungen mit Vorliebe nur nach oben cultivirte. Dem entsprechend concludiren sie schliesslich, dass die elektrodiagnostische Gesichtsfelduntersuchung, welche für die Elektrotherapie von nahezu epochemachender Bedeutung erschien, in die Kategorie der Irrlehren eingereiht werden muss.

Ausser an sich selbst haben K. und W. an sieben Versuchspersonen Experimente angestellt.

Dass bei den perimetrischen Messungen das obere Augenlid gelegentlich in den Weg kommen kann, weiss Jedermann. Man wird darauf vorbereitet sein müssen, 1. wenn bei normaler Bildung der Augenlider die Weite des Gesichtsfeldes besonders gross ist, und 2. wenn eine natürliche oder eine pathologische Ptosis besteht. Mir sind Hindernisse dieser Art nicht ganz selten vorgekommen. Aber für gewöhnlich begegnen sie uns nicht, besonders bei nervösen Individuen, deren Gesichtsfeld meistens einen kleineren Umfang hat, auch dann, wenn es nicht pathologisch eingeschränkt ist. Dass unter diesen Bedingungen das obere Augenlid die Projection der wahren — retinalen — Gesichtsfeldgrenze auf die Tafel nicht verhindert, wird dadurch ersichtlich, dass die Bewegungen des Gesichtszeichens mehrere oder öfters sogar viele Centimeter höher oben am Perimeter als die weisse Farbe der Scheibe wahrgenommen werden. So habe ich mehrfach die Gesichtsfeldgrenze, d. i. die Grenze, wo die weissen Lichtstrahlen noch wahrgenommen werden, bei ca. 40 gefunden**), während die Perception für die Bewegungen erst bei ca. 60 aufhörte. Im Allgemeinen ist doch die Differenz eine geringere.

Sollte es nun nicht ziemlich überflüssig erscheinen, ausdrücklich hervorzuheben, dass, wenn man über den Einfluss der Elektricität auf die Bewegung der Gesichtsfeldgrenze eine genaue Auskunft zu bekommen beabsichtigt, man nicht solche Individuen als Versuchspersonen benutzen darf, bei welchen die Projection der Gesichtsfeldgrenze auf's Perimeter durch die Augenlider verhindert wird! Könnte man nicht ebenso gut ausdrücklich den Rath geben, während der Messung nicht die Hand vor das zu untersuchende Auge zu halten? Jedoch haben K. und W., nach ihrem eigenen Geständniss, jenen car-

*) Von dem Verf. hervorgehoben.

**) Nach meiner Erfahrung — ich habe bis jetzt das Gesichtsfeld etwa 6000 Mal gemessen — ist diese Grenze bei den meisten Individuen ziemlich scharf und bestimmt. Aber erst nach hinreichender Einübung des Patienten wird dies manchmal ersichtlich.

dinalen Fehler begangen. Und weil das willkürliche Heben oder Senken des oberen Lides unter diesen Verhältnissen natürlich auch entsprechende Veränderungen der scheinbaren — nicht retinalen — Gesichtsfeldgrenze aufwärts hervorrief, so haben sie sich berechtigt gefunden, jene durch veränderte „Innervation" hervorgerufene unwillkürliche Bewegung der Lidspalte (siehe oben) für die bei der elektrotherapeutischen Gesichtsfeldmessung beobachteten Verschiebungen der Gesichtsfeldgrenze in allen Fällen verantwortlich zu machen.

Auf diese Prämissen hin werfen sich nun K. und W. zu Richtern auf und wollen über den rechten und den irrthümlichen Weg eine Entscheidung treffen.

Es wird kaum nothwendig sein, darzulegen, welchen Weg K. und W. hätten einschlagen sollen, nachdem sie sich die Aufgabe gestellt hatten, den meiner Methode ihrem Erachten nach anklebenden Fehler zu documentiren. Sie sollten natürlich nicht nur den Nachweis geliefert haben, dass — was Jedermann übrigens weiss — durch die Bewegungen der Augenlider entsprechende Verschiebungen der Gesichtsfeldgrenze im gegebenen Falle vorgetäuscht werden können; sondern es würde auch ihre Aufgabe gewesen sein, nachzuweisen, dass nebenbei keine Einwirkung auf die Bewegungen der wahren Gesichtsfeldgrenze seitens der Elektricität ausgeübt wird. Dies, das Wesentliche, worauf natürlich Alles ankommt, haben K. und W. aber ganz und gar unterlassen, und es ist ihnen thatsächlich nicht eingefallen, dass damit ihr Aufsatz ohne jeglichen Werth bleibt. Auch haben sie einen anderen groben Fehler begangen, indem sie die Prüfung der Stabilität der Gesichtsfeldgrenze nicht vorgenommen haben, und weil sie dadurch bei ihren Messungen verwirrte Zahlen bekommen und ausserdem die Beobachtung gemacht haben, dass die Gesichtsfeldgrenze auch ohne Elektrisirung Bewegungen unterworfen ist, so haben sie ohne Weiteres die Augenlider als verantwortliche Factoren herangezogen. Darüber später.

Hiernach könnte ich mir selbstverständlich die Mühe ersparen, die K. und W.'sche Kritik eingehend zu beleuchten. Rücksichtlich dessen, was ich anfangs angedeutet habe, würde dies jedoch nicht meinem Zweck entsprechen.

Hätten K. und W. sich über die Wirkung oder Nichtwirkung der Elektricität auf die Gesichtsfeldgrenze überzeugen wollen, so hätten ihnen zwei Wege offen gestanden. Entweder konnten sie ganz einfach das obere Augenlid in emporgehobener Stellung — z. B. mittelst einiger Charpiefäserchen und Collodium — fixiren, und dann die comparativen Messungen vornehmen, oder auch, sie konnten ihre Ungeduld so lange zügeln, bis sie über Fälle verfügten, wo von einem Hinderniss seitens der Augenlider keine Rede sein konnte. Dies ist doch keine Seltenheit, besonders bei Nervenkranken, bei welchem das Gesichtsfeld gewöhnlich nicht nur eine geringere Weite hat, sondern öfters sogar pathologisch eingeengt ist. Dies war ja K. und W. bekannt. Keines von beiden haben sie indessen gethan. Und so concludiren sie zu Gunsten ihrer Auffassung, weil sie die persönliche Erfahrung gemacht

haben, dass sie beim activen Emporheben des oberen Augenlides*) das weisse Gesichtszeichen höher oben auf dem Perimeter wahrnehmen konnten als sonst, so haben ihrer Meinung nach alle von mir bei der elektrischen Gesichtsfeldprobe gefundenen Zahlendifferenzen einfach in unwillkürlichen Bewegungen des oberen Augenlides ihren wahren Grund gehabt, selbst dann, wenn die obere Gesichtsfeldgrenze bei einer auffallend niedrigen Zahl gefunden wurde; denn da „konnte eine geringe Ptosis vorhanden gewesen sein". Damit haben K. und W. sich beruhigt.

Auf eine Erklärung des Hellerwerdens vor den Augen, welches so oft bei Elektrisirung mit der positiven Stromesart beobachtet wird, und wovon Jederman sich überzeugen kann, dass es sich nicht durch das „Augenöffnen-" Commandiren hervorrufen lässt, haben K. und W. sich nicht eingelassen. Die gleichzeitige, von mir wiederholt constatirte Steigerung der Sehschärfe haben sie nicht erwähnt.

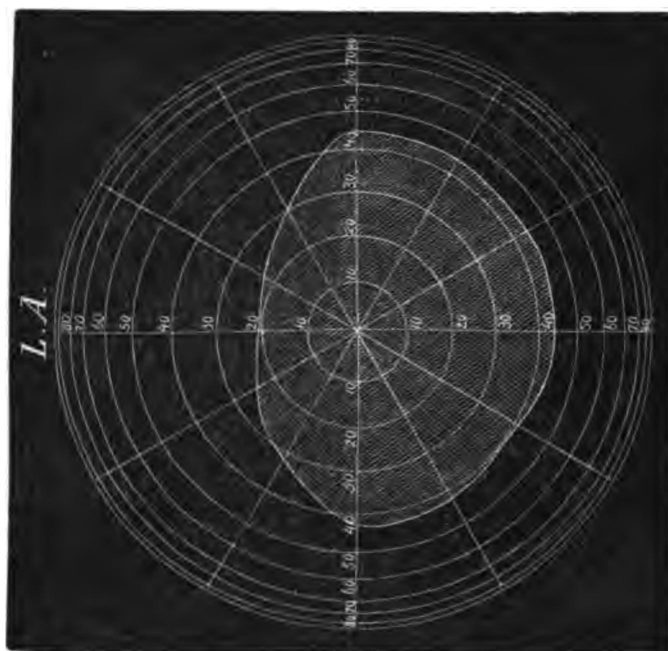
Das plötzliche Hellerwerden, die Steigerung des Sehvermögens und die Erweiterung des Gesichtsfeldes sind aber coordinirte Phänomene, deren Ursprung und Zusammenhang schon im Vornherein nicht zu verkennen sind.

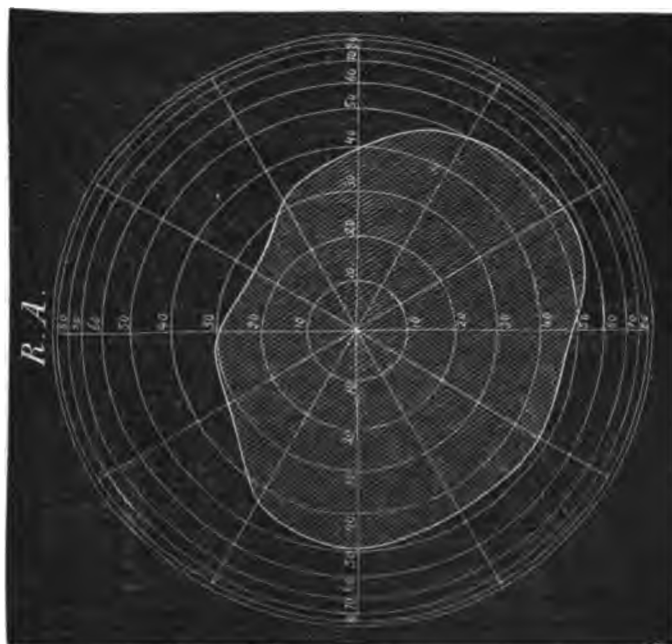
Ich werde, um diesen wichtigen Gegenstand zu beleuchten, den S. 38 erwähnten Fall — Beobachtung 18 —, der zur Erfindung der Gesichtsfeldprobe Anlass gab, bezüglich des Sehnervenleidens etwas näher besprechen.

Der 38jährige Patient litt seit vier Wochen an einer Reihe nervöser Symptome, von Abnahme des Gesichts und Gehörs begleitet. Die Ursache schien eine Erkältung zu sein. Besonders fühlte er sich dadurch beängstigt dass er, der als vormaliger Seemann, öfters mit Anstreichen beschäftigt gewesen war und die Farben immer gut unterscheiden konnte, dies nicht mehr vermochte, indem das Grün ihm als Violet vorkam, weshalb das Laub der Bäume ihm auffallend herbstlich erschien. Ebenso hatte das Gehör rapide abgenommen; Hörweite (für die Taschenuhr) rechts 1,5, links 10 Ctm. — Ich schickte den Kranken sogleich zum Herrn Prof. Joh. Heiberg, welcher die Güte hatte, die Augenuntersuchung vorzunehmen. Das Resultat war: **Beiderseits**: Totale Grünblindheit; Einschränkung des Gesichtsfeldes; Sehschärfe herabgesetzt. — **Rechts**: Schwache Lähmung des Sphincter iridis und M. ciliaris. Die Form und den Grad der Gesichtsfeldeinschränkung hatte H. durch die beigefügten Figuren veranschaulicht. Die Untersuchung wurde den 19. August 1879 vorgenommen.

Da die Einathmung von zwei Tropfen Amylnitrit ebenso wie die Faradisation der Og. Erleichterung der Kopfschmerzen hervorbrachte, wurde demnach die elektrische Behandlung mit dem faradischen Strom vorgenommen, und es trat im Befinden des Kranken jetzt eine rasche, mit jeder Elektrisirung zunehmende Besserung ein. Den 11. September, nach Verlauf von ungefähr drei Wochen, wurden die Augen des Patienten wieder von H. untersucht. Es wurde von ihm folgende Veränderung constatirt.

*) Dabei wird übrigens auch die Augenbraue meistens unwillkürlich mitbewegt und gleichfalls emporgezogen.


L. A.


R. A.

Keine Einschränkung der Gesichtsfelder (die Grenzen können z. Th. nicht mehr auf dem Perimeter abgelesen werden, weil sie ausserhalb dessen Rande projicirt werden); Sehschärfe fast normal; die Auffassung der Farben rechts normal, links wird Hellgrün mit Gelb verwechselt. Die dunkleren grünen Nuancen werden richtig aufgefasst. Die rechtsseitige Paralyse des Sphincter pupill. und M. ciliaris gehoben.

Einige Tage später waren auch die letzten kleinen Reste der functionellen Anomalie verschwunden. — Hörweite nach Beendigung der sechswöchentlichen Cur rechts 32, links 50 Ctm.

Dass in diesem Fall die Elektrisirung mit dem faradischen Strom die Einschränkung des Gesichtsfeldes, die Herabsetzung der Sehschärfe und die Anomalie des Farbensinns ebenso wie die übrigen krankhaften Symptome beseitigt hatte, konnte selbstverständlich nicht angezweifelt werden. Ich kam deshalb auf den Gedanken, ob nicht das plötzliche Hellerwerden vor den Augen, welches ich schon manchmal bei der Elektrisirung mit der positiven Stromesart beobachtet hatte, einer durch den Strom bedingten plötzlich erscheinenden Erweiterung des Gesichtsfeldes zuzuschreiben sei, welches mir um so viel wahrscheinlicher erschien, als das Phänomen einige Mal von jener — ebenfalls plötzlichen — Erhöhung der Sehschärfe begleitet war. Dies gab zu den comparativen Gesichtsfeldmessungen Anlass.

Es erhellt aus obiger Beobachtung mit Bestimmtheit, dass die Elektricität auf die retinalen Functionen mächtig einzuwirken vermag. Für unsere Frage ist ihr Einfluss auf das Gesichtsfeld und die Sehschärfe speciell von Bedeutung.

Zwei Jahre später wurde derselbe Mann abermals von der Krankheit angegriffen, diesmal ebenfalls nach einer Erkältung. Das Gesichtsfeld war von geringer Weite, aber nicht pathologisch eingeschränkt, die Sehschärfe augenscheinlich abgenommen, aber der Farbensinn unverändert. Dagegen war die Hörweite sehr reducirt. Bei der Og.-Elektrisirung erweiterte der faradische Strom das Gesichtsfeld mit mehreren Centimetern, während der galvanische Strom die umgekehrte Wirkung hatte. Auch konnte dieser im Gegensatz zu jenem die Kopfschmerzen nicht erleichtern. Abermals Heilung durch den faradischen Strom. — Endlich erkrankte der Patient in Folge eines gewaltsamen Ueberfalls, wobei ihm eine Stirnläsion beigebracht wurde, und wodurch er in einen heftigen Schrecken gerieth, im Februar 1884 zum dritten Mal auf dieselbe Weise. Als damaliges Mitglied eines Krankenvereins wurde er anfänglich von dem Vereinsarzt behandelt und mit dem galvanischen Strom elektrisirt. Durch die zunehmende Abnahme des Gesichts beängstigt, suchte er wieder meine Hülfe, und wurde beim Gebrauch des faradischen Stroms in drei Wochen geheilt.

Die augenfällige Einwirkung der Elektricität auf die Weite des Gesichtsfeldes habe ich auch an einem an symmetrischer temporaler Hemianopsie leidenden Bauer beobachtet. Die Krankheit war nach einer heftigen Abkühlung beim Durchwaten eines eiskalten Flusses entstanden, wurde

von schweren neurasthenischen Erscheinungen begleitet, und konnte deshalb schwerlich von einer anatomischen Ursache hergeleitet werden, was auch das Resultat der Therapie zu bekräftigen schien. Sein Gesichtsfeld u. s. w. war von Herrn Prof. Joh. Hjort untersucht worden. Die Hemianopsie war eine fast complete, indem das weisse Gesichtszeichen beiderseits nur noch 1 Ctm. auswärts vom Centrum wahrgenommen werden konnte. Elektrisirung der Og. sowie des Cvm. mit dem faradischen Strom erweiterte das Gesichtsfeld mit einigen Centimetern. sowohl auf dem rechten wie auf dem linken Auge (auch nach aussen!); dieselbe Wirkung hatte die Einathmung von Amylnitrit. Der Patient, welcher den 2. October aufgenommen wurde, wurde darauf mit dem faradischen Strom behandelt (Og. und Cvm.).

Den 10. October nahm ich eine Messung des Gesichtsfeldes beiderseits im temporalen Sector vor. Die Grenze wurde jetzt rechts bei 4. links bis 5 Ctm. gefunden. — Den 15. abermals Messung. R. A.: auswärts 6, auswärts und aufwärts 11, auswärts und abwärts 8 Ctm. L. A.: ausw. 11, ausw. und aufw. 16, ausw. und abw. 22 Ctm. Den 22. Messung. R. A.: ausw. 14, ausw. uud aufw. 14, ausw. und abw. 11 Ctm. L. A.: ausw. 19 Ctm., sonst keine Veränderung. Später wurde während des sechswöchentlichen Cursus keine weitere positive Verschiebung beobachtet. In den übrigen Richtungen, wo ursprünglich eine mässige pathologische Einschränkung bestand, war die Weite des Gesichtsfeldes normal geworden. Der Patient wurde jetzt Herrn Professor Hjort vorgestellt, welcher die Erweiterung in allen Richtungen constatirte. Die neurasthenischen Erscheinungen hatten dann aufgehört.

Kann also unmöglich in Abrede gestellt werden, dass es die Elektricität in ihrer Gewalt hat, mächtig auf die Gesichtsfunctionen einzuwirken, so fragt es sich weiter, ob sich diese Wirkung wirklich schon im Moment der Application geltend machen kann. Mit anderen Worten, bezeichnet die von mir erfundene Methode einen Irrweg oder nicht?

Dass schon eine mechanische Hautreizung im Stande ist, die Sehschärfe sofort zu steigern (Urbantschitzch), ist jetzt allgemein bekannt. Die Elemente der Netzhaut müssen folglich sehr empfindlich sein. Auch aus meinen Beobachtungen geht dies hervor. Nach Elektrisirung mit der positiven Stromesart habe ich mehrmals eine Steigerung des Sehvermögens constatiren können, und anfänglich war ich sogar geneigt zu glauben, dass jenes oft erwähnte Hellerwerden vor den Augen in der Steigerung der Sehschärfe seinen Grund habe. Die plötzliche Steigerung des Sehvermögens ist mitunter sehr augenfällig. Folgender Fall dürfte hier am Platze se n.

Ein 34jähriger Zeichenlehrer, sehr intelligenter Mann, welcher an Cephalalgie und stenocardischen Beschwerden litt, suchte neuerdings meine Hülfe. Die Gesichtsfeldgrenze erwies sich bei mehreren kurz nach einander vorgenommenen Messungen als stabil. Das periphere Sehvermögen ungemein scharf. Beim Frottiren des rechten Unterarms erweiterte sich das Gesichtsfeld (aufwärts) mit 16 Ctm., weshalb ich den elektrischen Hautversuch vornahm. Dieser ergab folgendes Resultat:

S. 54.
F. 55.
G. 46.

Es wurde also beim galvanischen Strom eine Einschränkung mit ebenfalls 16 Ctm. hervorgebracht. Nebenbei beobachtete ich aber folgende sehr bemerkenswerthe Erscheinungen. Der faradische Strom — dessen erweiternder Einfluss übrigens fraglich erscheinen kann — beseitigte sofort die vorhandenen Kopfschmerzen, wogegen diese bei dem galvanischen Strom wieder hervorgerufen wurden. Während der Einwirkung letzterer Stromesart bemerkte der Patient zugleich ein ihm sehr auffallendes Dunklerwerden*) vor den Augen, von einer colossalen Abnahme derSehschärfe begleitet, so dass es ihm bald unmöglich wurde, die grossen Buchstaben eines Strassenschildes, welches er während der Elektrisirung zufälligerweise betrachtete, zu unterscheiden. Als ich ihm darnach zum zweiten Mal mit dem faradischen Strom elektrisirte, traten die Buchstaben allmälig wieder klar contourirt hervor, und das Dunklersehen verschwand, ebenso wie das Gesichtsfeld sich wieder erweiterte. Diese Versuche werden den folgenden Tag in Gegenwart eines geehrten Collegen, Herrn Kreisarzt H. Gjestland, mit demselben Resultat wiederholt**).

Es kann also die Elektricität gelegentlich die Schärfe des Sehens im Moment der Einwirkung beeinflussen, und nicht nur das, sondern es zeigt sich auch, dass die beiden Stromesarten sich in dieser Richtung gegensätzlich zu einander verhalten. Dass diese Art von Einwirkung seltener beobachtet wird, dürfte wahrscheinlich darin seinen Grund haben, dass die kleineren Veränderungen der Sehschärfe nicht leicht durch die uns zur Verfügung stehenden groben Vorrichtungen constatirt werden können.

Nicht so verhält es sich mit dem Gesichtsfeld. Denn nicht nur lassen dessen Grenzen sich leicht von sehr geringfügigen Erregern verschieben — so sind, wie bekannt, schon Gemüthserregungen im Stande, nicht unbedeutende Schwankungen hervorzurufen —, sondern die Verschiebungen lassen sich durch Beihülfe des Planperimeters auch mit Leichtigkeit constatiren***).

*) Es entspricht dies dem — übrigens viel häufigerem — Hellerwerden. Ich habe das Phänomen nur zwei Mal beobachtet, beide Male von einem bedeutenderen Herabgang der Gesichtsfeldgrenze begleitet. Es muss nicht mit dem bei Ohnmachtsanwandlung erscheinenden Schwarzwerden oder Nebelsehen verwechselt werden.

**) Dies Mal wurde die letzte Faradisation unterlassen, und das Dunkelsehen blieb von 4 Uhr ab unverändert bis zum Abend.

***) Das bogenförmige Perimeter ist, selbst wenn das weisse Gesichtszeichen quer über den Radius beweglich ist, zu diesen Untersuchungen, bei welchen es gewöhnlich auf kleinere Differenzen ankommt, durchaus unbrauchbar.

Ich komme hier wieder auf die Augenliderfrage zurück.

Für die eigenthümliche Auffassung K. und W.'s war es freilich schon sehr schlimm, dass die Wirkung der Elektricität sich nach meinen Untersuchungen auch dann bemerklich macht, wenn das Gesichtsfeld im oberen Sector entweder eingeschränkt ist, oder jedenfalls eine so geringe Ausdehnung hat, dass von einer störenden Einwirkung seitens des oberen Augenlides auf das Messungsresultat nicht wohl die Rede sein kann, wenigstens nicht unter normalen Verhältnissen. Ueber diese Schwierigkeit meinen K. und W. mit der Einwendung hinauskommen zu können, dass eine Ausdehnung des Gesichtsfeldes nach oben von 40—45° von den Ophthalmologen noch nicht als pathologisch betrachtet wird, dass aber innerhalb oder jenseits dieser Grenzen die von mir angeführten Zahlen sich bewegen. Eigentlich weiss ich nicht recht, was K. und W. mit diesen Worten haben sagen wollen. Ist es wirklich ihre Meinung, dass *die* Grenze, welche den Anfang der pathologischen Einschränkung bezeichnet, genau dieselbe sein soll, bei welcher das obere Augenlid aufhört, ein Messungshinderniss zu sein? — Man muss das glauben; denn mit Bezug auf die Beob. 15 (Bd. XV. S. 346, dieses Archivs), von welcher sie gestehen, dass vielleicht eine geringe Einschränkung auf dem einen Auge bestand, bemerken sie ausdrücklich, *dass in diesem Falle geringe Ptosis vorhanden gewesen sein konnte.* Sie müssen also meinen: Unterhalb der Grenze des normalen Gesichtsfeldes wird das obere Augenlid die Messung des Gesichtsfeldes nicht stören können, es sei denn, dass eine Ptosis vorhanden ist; aber *oberhalb* dieser Grenze wird das obere Augenlid *immer* ein Hinderniss sein.

Mit einer Kritik dieser Lehre, welche ohne Beweise dasteht, will ich mich nicht bemühen, sondern einfach bemerken, *dass die grosse Mehrzahl der von mir untersuchten Kranken die Bewegungen des Gesichtszeichens mehrere oder sogar viele Centimeter oberhalb der Grenze, wo die Perception für das weisse Licht aufhörte, wahrnehmen konnten, und dass ich nur unter dieser Bedingung die Gesichtsfeldprobe vorgenommen habe, weil ich sonst ein Hinderniss seitens des oberen Augenlides oder des Pupillenrandes hätte befürchten müssen. Wenn aber eine räumliche Differenz zwischen den Grenzen besteht, wo die Perception für die weisse Farbe und die für die Bewegung des Gesichtszeichens aufhört, kann ein solcher Unfall nicht eintreten.*

Ich will hier über die Ursache etwas genauer Auskunft geben, warum ich die perimetrische Messung gewöhnlich *nach oben* vornehme, wenn dies nur möglich ist. Das hat nun also nicht darin seinen Grund, dass ich von dem Einfluss unwillkürlicher Bewegungen des oberen Augenlides auf das Gesichtsfeld getäuscht worden bin. Ueberhaupt wird das obere Augenlid unter normalen Verhältnissen nicht häufig ein Hinderniss abgeben, meistens nur dann, wenn das Gesichtsfeld nach oben eine grössere Ausdehnung hat, was bei Nervenkranken jedenfalls nicht gewöhnlich ist. Die Ursache ist eine ganz andere. *Die Ausdehnung des Gesichtsfeldes ist nämlich, was K.*

und W. bekannt sein sollte, eine sehr ungleichmässige, und ist nach oben und innen eine bedeutend kleinere, als nach unten und aussen. Nach Donders beruht diese Ungleichmässigkeit nicht, wie man auf den ersten Blick denken konnnte, auf eine theilweise Beschränkung durch die dem Auge benachbarten vorstehenden Gesichtsttheile, z. B. Nasenrücken und Orbitalrand, noch überhaupt auf anatomischen Ursachen, sondern auf einer gewissen Unempfindlichkeit der betreffenden Netzhautzonen*). In den entsprechenden Sectoren wird man also die Bewegungen der Gesichtsfeldgrenze am leichtesten beobachten können, und namentlich bei nervenkranken Personen. Für unseren Zweck empfiehlt sich die Untersuchung nach oben am meisten; denn soll nach innen gemessen werden, muss der Kranke dem Perimeter gegenüber mit dem Kopf eine Schiefstellung einnehmen, damit der Nasenrücken nicht in den Weg kommt, und diese primäre Stellung kann ihm bei den wiederholten Messungen nicht leicht mit der hinreichenden Genauigkeit wiedergegeben werden; zugleich muss er, um das Centrum des Perimeters fixiren zu können, das Auge nach aussen richten, was besonders für Nervenleidende sehr ermüdend ist, und deshalb auf das Messungsresultat störend einwirken kann. Diese Unannehmlichkeiten fallen bei Untersuchungen nach oben fort. Der Kranke lehnt in ganz bequemer Stellung mit etwas gesenktem Hinterkopf das entsprechend erhobene Kinn auf den Bügel, während sein Blick gerade auf die Tafel gerichtet ist, und diese Stellung wird er, wie es aus meinen Versuchsresultaten bestimmt hervorgeht, bei den wiederholten Messungen mit hinreichender Genauigkeit wieder einnehmen können, selbst ohne ein zwischen den Zähnen zu haltendes Mundstück ähnlich dem von Mulder und Donders benutzten, durch dessen Beihülfe natürlich von einer Veränderung der Kopfstellung unmöglich die Rede sein kann. Nach aussen und nach unten wird dagegen die Messung wenig practicabel, und die Ursache, warum K. und W. im unteren Sector eine bemerkliche Constanz der Zahlen gefunden haben, ist nach Obigem leicht ersichtlich.

Ich habe in der ersten Abtheilung meiner Abhandlung ausdrücklich bemerkt — was der Aufmerksamkeit K. und W.'s auch nicht entgangen ist, — dass es Individuen giebt, bei denen die Gesichtsfeldgrenze sich in einem fortwährenden Schwanken mit bisweilen ganz bedeutenden Excursionen befindet, und welche sich dementsprechend für die uns beschäftigende Untersuchungsmethode nicht eignen. Selbstverständlich wird es also nothwendig sein, bevor man zur elektrotherapeutischen Gesichtsfeldprobe schreitet, sich von der Stabilität der Gesichtsfeldgrenze zu vergewissern. Sonst hat diese Probe keinen Sinn. Gesetzt z. B., dass bei verschiedenen Messungen mit je drei Minuten Zwischenraum die Zahlen 57, 50, 60, 45 gefunden werden, wie wird man dann über den resp. Einfluss der Stromesarten urtheilen

*) Oswald Baer, Ueber Gesichtsfeldmessungen etc. Volkmann's Vorträge No. 246 S. 2247. — Auf die eigenthümliche Form des Gesichtsfeldes wurde ich schon früh aufmerksam, ehe ich den betreffenden Artikel über die Grenzen des Gesichtsfeldes etc. von Donders gelesen hatte.

können? Eine solche Controle ist jedoch von K. und W. bei ihren Versuchen nicht ausgeführt worden, im Gegentheil betonen sie ausdrücklich, dass die Veränderungen des Gesichtsfeldes, welche nach der Elektrisirung vorgekommen sind, „auch ohne Anwendung irgend eines Stromes, ganz einfach nur bei nach einigen Minuten wiederholten Messungen sich nachweisen lassen". So sind also ihre Versuchspersonen nach ihrem eigenen Geständniss durchaus unbrauchbar gewesen, die nach den Elektrisirungen notirten Zahlen mussten vereint und widersprechend sein, und so sind sie auf die Idee verfallen, die Augenlider für die Bewegungen der Gesichtsfeldgrenze allein verantwortlich zu machen, nachdem sie an sich selbst Versuche in dieser Richtung angestellt und die Erfahrung gewonnen hatten, dass bei ihnen die Projection der Gesichtsfeldgrenze auf die Tafel von dem oberen Augenlid verhindert wurde!

Wären K. und W. auf eine wirklich wissenschaftliche Weise vorgegangen, so würden sie, wie schon hervorgehoben, sowohl Versuche über die Wirkung oder Nichtwirkung der Elektricität auf das Gesichtsfeld angestellt, wie auch untersucht haben, ob eine Stabilität der Gesichtsfeldgrenze nachgewiesen werden kann oder nicht. Denn die Erregbarkeit des Gesichtsfeldes für die Elektricität und die Möglichkeit einer stabilen Gesichtsfeldgrenze sind das Fundament meiner Untersuchungsmethode, mit welchem sie fallen oder stehen bleiben wird.

Unter einer stabilen Gesichtsfeldgrenze verstehe ich eine solche, bei welcher durch wiederholte Messungen, mit kürzeren Intervallen — z. B. 2—3 Minuten — vorgenommen, keine Veränderung in dem untersuchten Sector nachgewiesen werden kann*). Glücklicherweise habe ich dieses Verhältniss bei den meisten meiner Kranken constatiren können. Natürlich kann man selbst bei vollkommener Stabilität minimale Differenzen zu beobachten Gelegenheit bekommen, welche einer ungenauen Indication der zu untersuchenden Person ihren Ursprung verdanken**). Um so viel nothwendiger ist eine mehrfach wiederholte Messung. Will man vor Veränderungen der Kopfstellung, die vielleicht auf das Messungsresultat einen störenden Einfluss haben könnten, absolut sicher sein, so kann man das Mundstück benutzen. Solche Veränderungen, den K. und W. einen übertriebenen Werth beigelegt haben, indem sie, wie wir sahen, die von ihnen nicht gewürdigten natürlichen Schwankungen des Gesichtsfeldes bei ihren Versuchspersonen missdeuteten, haben bei genügender Instruction und Einübung in der That keine weitere Bedeutung, wie man aus den unten angeführten Beispielen***) ersehen wird.

---

*) Ich messe gewöhnlich 3—4 Mal mit je 2—3 Minuten Pause, wähwelcher der Patient ausruht.

**) S. z. B. Obs. II. und III. im Folgenden (Messungsversuch).

***) Die Untersuchungen im Folgenden sind meistens in Gegenwart von Herrn Primararzt Dr. Buard Bull und dem Director der Augenpoliklinik des Reichshospital Herrn Dr. Hjalmar Schiötz vorgenommen, nachdem die genannten Herren auf meinen Wunsch sich mit mir vereint haben, Untersu-

I. Lehrer, 31 Jahre. Cephalalgie.

| | |
|---|---|
| 2. April. a) Hautversuch. | 3. April. b) Og.-Versuch. |
| (Massage des Vorderarms) | S. 43—43—43. |
| S. 43—43—43—43. | F. 48; Schmerzen verschwinden. |
| M. 41—41—41. | G. 42. |

II. Frau, 29 Jahre. Cephalalgie.

| | |
|---|---|
| 21. März. a) Hautversuch. | 22. März. b) Hautversuch. |
| (Massage) | (Elektricität) |
| S. 59—58—58—58. | S. 59—59—59. |
| M. 60—60—60. | G. 62—62. |
| | F. 60. |

III. Maschinist, 45 Jahre. Grössenwahnsinn.

| | |
|---|---|
| 18. März a) Hautversuch. | 20. März. b) Hautversuch. |
| (Massage) | (Elektricität) |
| S. 58—58—58—58. | S. 68—68—68. |
| M. 63—62—63—63. | G. 73—73. |
| | F. 68. |

Bei fortgesetzten Versuchen zeigte es sich, dass krisenähnliche, rectale Schmerzen, wovon Patient sehr geplagt wurde, durch die Application des galvanischen Stroms immer sofort beseitigt wurden.

IV. Candidat, 28 Jahre. Cephalalgie.

| | |
|---|---|
| 20. März. a) Hautversuch. | 21. März. Og.-Versuch. |
| (Massage) | |
| S. 48—48—48. | S. 44—44. |
| M. 46—46—46. | G. 49; Erleichterung. |
| | F. 42. |

V. Modelleur, 20 Jahre Paralyse.

| | | |
|---|---|---|
| 23. März. a) Hautversuch. | b) Cvm.-Versuch. | c) Hautversuch. |
| (Massage) | | (Handbäder) |
| S. 48—48—48. | S. 48. | S. 48. |
| M. 48—48—48. | G. 48. | K. 48. |
| | F. 48. | W. 48. |

VI. Handelscommis, 29 Jahre. Apoplexie mit rechtsseitiger Hemiplegie und Gesichtslähmung. Keine Ptosis.

| | |
|---|---|
| 6. Nov. 1884. a) Hautversuch. | 7. Nov. b) Hautversuch. |
| (Massage) | (Elektricität). |
| r. l. | r. l. |
| S. 30. 49. | S. 30. 50. |
| M. 30. 55. | G. 30. 47; Verschlimmerung der Kopfschmerzen. |
| | F. 30. 51. |

---

chungen über die gegensätzliche Wirkungsweise der Stromesarten und die von mir erfundene Methode u. s. w. anzustellen.

8. Nov. c) Hautversuch.
(Elektricität)

| | r. | l. |
|---|---|---|
| S. | 30. | 48. |
| G. | 30. | 45. |
| F. | 30. | 49. |

VII. Gutsbesitzer, 45 Jahre. Melancholie.

10. Dec. 1884. a) Hautversuch. (Massage)
S. 34—34—34.
M. 50—50—50.

11. Dec. b) Hautversuch. (Elektricität)
S. 48—48.
F. 47.
G. 63; Kopfschmerz fort.

12. Dec. c) Hautversuch. (Handbäder)
S. 64.
K. G.-Feldgrenze geht über den Rand des Perimeter hinaus.

Weitere Beispiele anzuführen, dürfte überflüssig sein. Es geht schon aus diesen bestimmt hervor, nicht nur, dass es Individuen giebt, bei denen die Gesichtsfeldgrenze stabil ist, sondern auch dass die Messung sich mit einer hinlänglichen Sicherheit selbst ohne Beihülfe eines Mundstücks ausführen lässt, sowie auch, dass auf diese Weise sogar ganz minimale Schwankungen nachgewiesen werden können. Dies ist selbstverständlich ein grosser Vorzug. Denn die grösseren Schwankungen, welche sich durch die erwähnten Potenzen hervorrufen lassen (s. z. Beob. VII. und VIII.), kommen keineswegs häufig vor. Dass solche aber vorkommen, ist übrigens an und für sich entschieden von Interesse für unsere Frage, denn dadurch wird natürlich die wahre Bedeutung der kleineren Differenzen in das richtige Licht gestellt, dasselbe geht auch aus der regelmässigen Wiederholung des Phänomens bei jedem erneuerten Versuch hervor. Man sehe z. B. untenstehende Beobachtung.

VIII. Schneider, 45 Jahre. Tabes dorsalis.

| 1. Hautversuch. (Elektricität) | | 2. Hautversuch (Bäder) | | 3. Hautversuch. (Massage) | |
|---|---|---|---|---|---|
| 22. Sept. 81. a) | S. 56. | 30. Sept. 81. a) | S. 64. | 16. Mai 83. a) | S. 63. |
| | F. 44. | | W. 58. | | M. 76. |
| | G. 50. | | K. 65. | 17. Mai 83. b) | S. 70. |
| 25. Sept. 81. b) | S. 66. | 2. Oct. 81. b) | S. 51. | | M. 78. |
| | F. 47. | | K. 71. | 18. Mai 83. c) | S. 55. |
| | G. 49. | | W. 61. | | M. 64. |
| 26. Sept. 81. c) | S. 62. | | | 1. Juni 83. d) | S. 57. |
| | F. 52. | | | | M. 66. |
| | G. 64. | | | 6. Juni 83. e) | S. 69. |
| | | | | | M. 70. |

| 4. Cvm.-Versuch. | | 4. Cvm.-Versuch. | |
|---|---|---|---|
| 13. Mai 80. a) | S. 55. | 30. Aug. 80. b) | S. 51. |
| | G. 63. | | G. 56. |
| | F. 60. | | F. 50. |

Der Patient war ein Prachtexemplar in seiner Art sowohl rücksichtlich der Schärfe seines peripheren Sehvermögens wie auch bezüglich der Stabiliät seiner Gesichtsfeldgrenze, deren künstlich hervorgerufene Schwankungen bis zu den äussersten Grenzen des Perimeters beobachtet werden konnten, indem jede Störung seitens des oberen Augenlides durch das bemerkliche Hervorstehen der Bulbi unmöglich wurde.

Indem die durch die elektrische Einwirkung hervorgerufenen Schwankungen des Gesichtsfeldes öfters eine geringe Ausdehnung haben, fordert die richtige Ausübung der Gesichtsfeldprobe ausser practischer Anlage sowohl Uebung wie Umsicht seitens des Untersuchers. Es konnte daher die Frage aufgeworfen werden, ob nicht in allen Fällen die Anwendung des beweglichen Mundstücks zu empfehlen wäre. Ich glaube das nicht. Wer sich von der Thatsächlichkeit meiner Angaben überzeugen will, müsste jedoch ein solche benutzen, und ebenso würde der Apparat sich vielleicht für Anfänger empfehlen. Aber im Allgemeinen wird es die Aufgabe sein, die Untersuchungen mit möglichst wenig Apparaten vorzunehmen. Je einfacher, je besser. Im Allgemeinen sind alle Apparate wegzulassen, welche durch die Uebung ersetzt werden können. Aber eben aus diesem Grunde ist es um so nothwendiger, dass der Untersucher im Besitz einer gewissen Naturanlage ist. Sonst wird es ihm schwer fallen, die Messungen geschwind und sicher vorzunehmen, und er wird es auch durch Uebung schwerlich erlernen.

Mit Rücksicht auf die Einübung des Patienten verhalte ich mich folgendermassen:

Der Patient muss verstehen, was mit ihm vorgehen soll, und über den Zweck der Untersuchung genau Auskunft bekommen. Erst lasse ich ihn den centralen Punkt betrachten und mache ihn darauf aufmerksam, dass er nicht nur den Punkt, den er fixirt, sondern zur selben Zeit auch dessen Umgebung, die Zahlenreihen u. s. w. wahrnehmen kann. Dann führe ich, während er fortwährend den Punkt fixirt, das weisse Gesichtszeichen an der Tafel auf und ab, während ich ihn wiederholt frage, ob er die weisse Farbe des Papierstückchens oder dessen Bewegung sehen kann. Gleichzeitig controlire ich genau sein Auge, um auf jeden seinen Versuch empor zu blicken, aufmerksam zu sein. Endlich zeige ich ihm, dass er, wenn das Gesichtszeichen etwas höher geführt wird, dasselbe nicht mehr wahrnehmen kann, und orientire ihn darüber, wie er sich sowohl rücksichtlich des ununterbrochenen Fixirens als der unveränderten Kopfstellung zu verhalten habe, damit die Grenze des Gesichtsfeldes genau gefunden werden kann. Dann regulire ich die Tafel mit Rücksicht auf die Höhe des Centrums, das in der Horizontalebene der Pupille liegen muss, und stelle den Bügel, auf welchen der Patient das Kinn stützen soll, ein wenig hoch, damit er gezwungen wird, das Gesicht in entsprechendem Grade empor zu richten. Er muss das Kinn so weit hervorstrecken, dass dasselbe zwischen den aufstehenden Branchen des Bügels etwa wie eingeklemmt gefühlt wird. Hat er diese Stellung eingenommen, und lehnt er dazu die Nasenwurzel fest an den horizontalen Stab, so wird er jeder Bewegung, welche auf das Messungsresultat störend einwirken könnte, ohne Schwie-

rigkeit entgehen, und er wird bei jeder erneuerten Messung dieselbe Stellung so genau, wie für den Zweck erforderlich, leicht wieder einnehmen können. Ein Correctionsfaden, wie von mir beschrieben, ist nicht einmal erforderlich, und ich benutze einen solchen selten mehr. Während der Einübung muss der Patient zwischen der Wahrnehmung der weissen Farbe und der Bewegung des Gesichtszeichens zu unterscheiden lernen, sonst könnten grobe Fehler vorkommen und der Untersucher wird nicht einmal wissen, ob die Schwankungen, die er bei den vergleichenden Messungen beobachtet, wirklich ihren Grund in den Bewegungen der retinalen Gesichtsfeldgrenze haben, oder nicht. Das geblendete Auge muss der Patient während der Messung ja nicht schliessen. Denn unwillkürlich wird dadurch der Orbicul. palpebr. und Corrugator supercilii des anderen Auges in Mitbewegung versetzt. und die Lidspalte dadurch verkleinert. Ich pflege deshalb mit einer asphaltirten Staubbrille die Blendung vorzunehmen, denn durch eine solche wird das Offenhalten der Augen nicht erschwert. Ich brauche wohl nicht hervorzuheben, dass das Stativ während der Messungen nickt verrückt und seine Höhe nicht verändert werden darf.

Ich habe nicht selten Kranke untersucht, bei welchen die Bestimmung der Gesichtsfeldgrenze mit einigen Schwierigkeiten verbunden war. Sie können das Gesichtszeichen z. B. bis zu 50 wahrnehmen, bei 51 sehen sie es nicht mehr. Führt man jetzt das Gesichtszeichen unter stossweisen Seitenbewegungen abwärts, so werden sie es vielleicht erst bei 45 oder weiter unten wieder bemerken. Dieser Uebelstand wird gewöhnlich durch einige Uebung überwunden. Ich brauche in dergleichen Fällen folgendes Verfahren. Ich führe das Gesichtszeichen erst aufwärts, bis es aus dem Gesichtsfeld verschwindet. Dann führe ich es wieder abwärts, bis es dem Patienten wieder erscheint. Jetzt führe ich es abermals langsam aufwärts. indem ich, wie gewöhnlich, bei jedem Centimeterstrich die stossweisen Horizontalbewegungen ausführe, und fordere dabei den Patienten wiederholt auf, den centralen Punkt genau zu fixiren. Man sieht jetzt, dass das Gesichtszeichen bei einer niedrigeren Zahl als das erste Mal unsichtbar wird. Nun führe ich es wieder abwärts u. s. f., und auf diese Weise finde ich gewöhnlich die richtige Zahl. Der Controlle wegen muss der Versuch natürlich mehrmals wiederholt werden. —

K. und W. haben die Beobachtung gemacht, dass auch Elektrisirung der Unterarmhaut (oder, wie sie sich ausdrücken. der Flexoren und Extensoren des Unterarms) Bewegungen der Gesichtsfeldgrenze hervorzurufen im Stande ist. Es scheint aus dem Context hervorzugehen, dass meine Untersuchungen über die Elektrisirung des Hautorgans (Bd. XV. S. 346 und 350) ihrer Aufmerksamkeit entgangen sind. Sie betrachten diese Art von Einwirkung nur als einen peripheren Hautreiz, und machen bei dieser Gelegenheit die Bemerkung, dass es schwer zu unterscheiden wäre, „ob die sogenannte Oblongataelektrisirung nicht auch selber nur die Bedeutung eines peripheren Reizes besitzt und somit auch nur einen Reflexvorgang auslöst“. Mit Rücksicht auf diesen Gegenstand verweise ich auf die in diesem Bande erschienene

zweite Abtheilung meiner Abhandlung über die ungleichartige therapeutische Wirkungsweise etc.

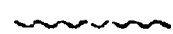
Ich habe absichtlich unterlassen, systematische Versuche mit der Gesichtsfeldprobe an Gesunden vorzunehmen, ebenso wie ich finde, dass es ein Fehler ist, wenn man aus den Resultaten solcher Versuche, die an den gesunden Nerven angestellt sind, ohne Weiteres Schlüsse auf die Therapie zieht. Auf diese Weise wird nämlich das pathologische Moment als mitwirkender Factor ganz ausser Acht gelassen. Für die Physiologie können solche Versuche Interesse haben, für die Therapie sind sie mindestens von zweifelhaftem Nutzen.

Schliesslich nur noch eins. — Ich habe in Fällen, wo mit Rücksicht auf das Resultat des Massageversuchs die periphere Elektrisirung indicirt sein sollte, wiederholt von beiden Stromesarten evident schlechte Wirkungen beobachtet. Solche Fälle sind für die Elektrotherapie nicht geeignet, indem beide Stromesarten sich als negative verhalten. Nichts desto weniger kann die Application der einen oder mitunter beider Erweiterung des Gesichtsfeldes hervorbringen. Dies ist einfach eine Wirkung des Reizes. Unter dergleichen Verhältnissen muss die Massagebehandlung versucht werden.

Christiania, im April 1885.

XL.

# X. Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden am 13. und 14. Juni 1885.



Anwesend die Herren:

Geh. Hofrath Prof. Dr. Bäumler (Freiburg), Dr. Baumgärtner (Baden-Baden), Geh. Hofrath Prof. Dr. Becker (Heidelberg), Dr. Buffet (Ettelbruck in Luxemburg), Dr. Cahn (Strassburg), Dr. Camillo Negro (Turin), Dr. v. Corval (Baden), Dr. Edinger (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Erb (Heidelberg), Dr. Feldbausch (Pforzheim), Dr. Fischer (Illenau), Dr. Friedmann (Stephansfeld), Dr. Fritsch (Frankfurt a. M.), Prof. Dr. Fürstner (Heidelberg), Prof. Dr. Grashey (Würzburg), Hofrath Dr. Gutsch (Karlsruhe), Dr. Heiligenthal (Baden), Prof. Dr. Hitzig (Halle), Dr. v. Hoffmann (San Francisco), Dr. v. Hoffmann (Baden), Dr. Hünerfauth (Homburg), Prof. Dr. Jolly (Strassburg), Director Dr. Karrer (Klingenmünster), Prof. Dr. Kast (Freiburg), Dr. Kirchhoff (Schleswig), Prof. Dr. Kirn (Freiburg), Dr. Kühn (Baden), Dr. Laquer (Frankfurt a. M.), Dr. Neese (Kiew), Dr. Oster (Baden), Prof. Dr. Raehlmann (Dorpat), Geh. Hofrath Dr. v. Renz (Wildbad), Dr. Schindler (Baden), Dr. Schliep (Baden), Dr. Schneider (Baden), Geh. Hofrath Dr. Schüle (Illenau), Prof. Dr. Schultze (Heidelberg), Dr. Seeligmann (Karlsruhe), Dr. Seelos (Lichtenthal), Dr. Stadelmann (Heidelberg), Dr. Stein (Frankfurt a. M.), Dr. Steege (Mentone), Prof. Dr. Stilling (Strassburg), Dr. Stoltenhoff (Saargemünd), Dr. Stühlinger (Heppenheim), Prof. Dr. Thomas (Freiburg), Privatdocent Dr. Tuczek (Marburg), Dr. von Voigt (Wimpfen), Medicinal-Rath Dr. Walther (Pforzheim), Prof. Dr. Weigert (Frankfurt a. M.), Dr. Winkler (Utrecht), Dr. Witkowski (Hördt), Dr. Zacher (Stephansfeld).

## I. Sitzung am 13. Juni, Nachmittags 2½ Uhr.

Nach Begrüssung der Versammlung durch den ersten Geschäftsführer Geh. Hofrath Schüle wird auf Vorschlag des Alterspräsidenten Geh. Hofrath von Renz, Herr Prof. Dr. Bäumler zum Vorsitzenden gewählt.

Schriftführer: Dr. Tuczek von Marburg,
Dr. Laquer von Frankfurt a. M.

Der Vorsitzende verliest die Liste derjenigen Herren, die aus der Ferne die Versammlung begrüsst haben. Zur Vertheilung gelangen auch dies Mal von der Curcommission freundlichst überlassene Freikarten zum Besuch der Promenade und des Conversationshauses.

Es folgen die Vorträge:

1. Prof. Immermann (Basel): Ueber Poliomyelitis anterior acuta und Landry'sche Paralyse.

Ein 22jähriger, hereditär nicht belasteter Schuhmachergeselle, wurde am 22. November 1884 in die Baseler Klinik aufgenommen. Er war 4 Tage vorher unter mässigem Fieber (bis 39 °) erkrankt und plötzlich zusammengeknickt. Bei der Aufnahme bestand motorische Parese beider Unterextremitäten, die am nächsten Tag in vollständige Paralyse derselben überging und auch die Bauchmuskulatur ergriff, bei völliger Schlaffheit der gelähmten Muskeln. Das Kniephänomen, der Plantar- und Cremasterreflex waren erhalten. Keine Sensibilitätsstörung, normales elektrisches Verhalten, vier Tage lang leichte Blasenlähmung, keine Störung der Stuhlentleerung. Während nach einigen Tagen das Fieber abnahm, ging die Lähmung auf die oberen Extremitäten über. Am 27. traten bulbäre Erscheinungen (Verschlucken und Respirationsbehinderung) auf und schienen die Diagnose der acuten aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse noch zu bestärken. Während dieselben aber bald wieder zurücktraten, der Lähmungszustand der Extremitäten indess stationär blieb, schwanden nunmehr schnell die Reflexe an den Unterextremitäten. Dies liess an das Bestehen einer Poliomyelitis anterior acuta denken; gegen dieselbe sprach das völlig normale elektrische Verhalten, das Fehlen einer Massenatrophie der gelähmten Muskeln, das Fehlen der fibrillären Zuckungen in denselben; aus den nämlichen Gründen war auch eine multiple periphere Neuritis auszuschliessen. An der Diagnose einer Landry'schen Paralyse wurde um so fester gehalten, als die Lähmungen an den oberen Extremitäten sich zu bessern anfingen. Die Prognose wurde dementsprechend gut gestellt.

Die Behandlung bestand anfänglich in Antipyrin-Medication, dann in Hydrotherapie, Galvanisirung des Rückenmarks, Strychnin-Injectionen bis zu 5 Milligrm. 3mal täglich.

Am 28. December trat, nach einem Schüttelfrost von Neuem Fieber ein, der Kranke wurde dyspnöisch, es entwickelte sich eine croupöse Pneumonie des rechten Unterlappens. Der Patient konnte nicht ordentlich expectoriren und ging in der Neujahrsnacht 1884/85 asphyctisch zu Grunde.

Bei der Obduction erwies sich die Structur der Muskelsubstanz und der peripheren Nerven als unversehrt; im Gehirn war ausser Oedem und Cyanose nichts Abnormes zu finden.

Das Rückenmark zeigte äusserlich normale Configuration; Häute und Nervenwurzeln waren von normaler Beschaffenheit, ebenso die gesammte Marksubstanz und die Hinterhörner. Dagegen zeigten sich in den grauen Vorderhörnern ziegelrothe Flecken, die sich im Lendenmark scharf von der Umgebung abhoben, im Brustmark mehr verwaschen, verschwommen waren. Im unteren Brustmark fanden sie sich auch in den centralen Regionen der grauen Substanz; im oberen Brust- und unteren Halsmark beschränkten sie sich auf die Vorderhörner, im oberen Halsmark war der Querschnitt normal. Die mikroskopische Untersuchung dieser Partien ergab: starke Gefässinjection, reichliche Anhäufungen von Körnchenzellen, besonders längs der Gefässe; Ganglienzellen zum Theil erhalten, zum Theil untergegangen und durch hyaline Massen ersetzt.

Der Fall beweist, dass es eine Form der Poliomyelitis anterior acuta giebt, die dem Bild der Landry'schen Paralyse entspricht; eine Poliomyelitis leichtester Art, da sie ohne Atrophie und ohne Entartungsreaction der gelähmten Muskulatur verläuft. Der Fall unterstützt die Auffassung, dass Landry'sche Paralyse und Poliomyelitis ant. acuta nur verschiedene Grade einer nosologischen Einheit darstellen.

2. Prof. Erb (Heidelberg): „Ueber die Thomsen'sche Krankheit". Der Vortrag ist bereits im Neurolog. Centralblatt 1885, No. 13 in extenso publicirt.

## Discussion.

Hitzig (Halle) frägt an, ob in den beiden Fällen des Vortragenden keine Sprachstörungen wahrgenommen worden seien. Der Vortragende hätte doch auch über Störungen im Ablauf der Contractionen der Zungenmuskulatur berichtet.

Erb erwidert, dass eigentliche Sprachstörungen nicht vorhanden gewesen wären; die Knaben hätten nur angegeben, dass sie manchmal im Sprechen behindert wären, aber nicht erheblich. Rasch zählen hätten sie gekonnt; das Schlucken wäre manchmal langsamer erfolgt, besonders hätten sie nicht gut schnell hintereinander schlucken können.

Bäumler: War nur die wellenförmige Bewegung von der Kathode nach der Anode oder auch eine rückläufige Contractionswelle, wie zuweilen bei abnormer mechanischer Erregbarkeit der Muskeln, zu bemerken?

Erb: Rückläufige Bewegungen waren nicht vorhanden.

Edinger hat eine ähnliche Verlangsamung der Zuckungscurve bei Diabetes und Icterus gefunden; es brauche daher die Pathogenese dieser Anomalie weder eine myopathische, noch eine neuropathische zu sein.

Erb: Eine Muskelerkrankung ist auch in den Fällen von Edinger nicht ausgeschlossen; es scheinen dabei chemische Veränderungen der Muskelsubstanz in Betracht zu kommen, wie die Wirkung einiger Gifte beweist.

3. Prof. Dr. Jolly (Strassburg): Ueber Paraplegie in der Schwangerschaft.

Bei einem im Jahre 1883 geschwängerten 16jährigen Mädchen traten einen Monat nach Ausbleiben der Regeln Schmerzen in der Magengegend und heftiges Erbrechen, einige Male auch von Blut auf. Gleichzeitig stellte sich Schwäche in den Unterextremitäten ein, die im dritten Monat in complete Lähmung derselben überging, welche während der ganzen Schwangerschaft fortbestand. Im September 1884 wurde sie in normaler Weise von einem Kinde entbunden, das bald darauf starb. 14 Tage später erfolgte ihre Aufnahme in die Klinik des Vortragenden, wo schlaffe Lähmung beider Beine bei verstäsktem Kniephänomen und beträchtlicher Sensibilitätsverminderung besonders linkerseits constatirt wurde. Die Extremitäten waren kalt und cyanotisch. Die elektrische Untersuchung ergab einen hohen Leitungswiderstand der Haut, normale Zuckungen von Nerv und Muskel aus bei beiden Stromesarten, keine Entartungsreaction. Unter Anwendung des faradischen Stromes trat eine allmälige Besserung der Lähmungserscheinungen ein; nach 6 Monaten konnte Patientin wieder mit Hülfe eines Stockes gehen, that dies aber unter eigenthümlichem Schütteln des ganzen Körpers, besonders des Kopfes, wie bei multipler Sklerose. Zwei Mal trat auch vorübergehend Aphonie mit dem laryngoskopischen Befund der Stimmbandlähmung auf. Der Rest der Extremitätenlähmung, sowie das Schütteln verschwand sehr schnell, nachdem in Gegenwart der Patientin davon gesprochen worden war, das Glüheisen anzuwenden.

Das Auftreten der Affectiou zu einer so frühen Zeit der Schwangerschaft und das Ueberwiegen einer Seite sprachen gegen die Annahme einer Drucklähmung, die ja auch meist Atrophie der Muskulatur mit Veränderungen der elektrischen Reaction im Gefolge hat. Der günstige Verlauf bewies, dass man es nicht mit einem schweren Spinalleiden, wie Myelitis oder disseminirter Sklerose, sondern mit einer rein functionellen Lähmung zu thun habe.

Eine sogenannte Reflexlähmung mochte J. in diesem Falle ebenfalls nicht annehmen; vielmehr scheint es ihm am natürlichsten, sich vorzustellen, dass in diesen Fällen in Folge der Gravidität dieselbe Reactionsänderung im Nervensystem wie bei Hysterischen sich herausbilde, und zwar auf dem Wege centripetaler Reizung; auf diesem Boden kam dann die hysterische Lähmung zu Stande.

Vielleicht spreche die Cyanose, die Kälte und der hohe Leitungswiderstand in der Haut der unteren Extremität dafür, dass ein Reflex auf die Vasoconstrictoren die Ursache der Paraplegie sei. — Das lehre ein zweiter in seiner Klinik beobachteter Fall, wo im Zusammenhang mit der Schwangerschaft Erbrechen und hochgradige allgemeine Ernährungsstörungen eingetreten seien. Im V. Monat wurde künstliche Frühgeburt eingeleitet, nach welcher die hysterischen Erscheinungen im verstärkten Maasse einsetzten mit Lähmung und Contractur nebst einem hohen Grade von Kälte und Cyanose der Unterextremitäten. Der deutliche Effect einer psychischen Einwirkung auf die Lähmung der ersten Patientin spricht ja auch mit grosser Sicherheit für Hysterie.

4. Prof. Fürstner (Heidelberg): „Weitere Mittheilungen über Gliose der Hirnrinde.

Der Vortragende berichtet im Anschluss an seine vorjährige Mittheilung nunmehr über vier weitere Fälle von Gliose, die er beobachtet und mit Dr. Stühlinger zusammen untersucht hat. Die Fälle betrafen 2 Männer, 2 Frauen, von denen ein Kranker im 56. Lebensjahre stand, die anderen der Altersperiode von 40—45 angehörten. In allen vier Fällen fanden sich Abnormitäten des Schädels, diffuse Trübung der Pia, die, nachdem die Hirne 8—10 Tage in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, sich ohne Substanzverlust abziehen liess. Neben beträchtlicher, aber ungleichmässiger Atrophie des Vorderhirns fanden sich zahlreiche, die Hirnoberfläche überragende Granula und Tubera, in deren Innern Höhlenbildung stattgefunden, ausserdem machten sich an der Oberfläche zahlreiche Einziehungen bemerkbar. Beim Durchschnitt fiel makroskopisch schon die erhebliche Verbreiterung der äusseren Rindenschicht auf, von der nach innen zu tumorartige, intracorticale Gebilde gingen, die von fibrösem Gewebe umgeben und in deren Inneren sich, ebenso wie sonst in der Rinde Höhlen fanden. Besondere Prädilectionswindungen für die Granula sind Klappdeckelpartien und Insel, ausserdem Gyr. rectus und fornicatus.

Weitere Herde im Hirne fehlten, mit Ausnahme des ersten Falls, wo in Olivenhöhe der Nucl. cruciformis links um das Doppelte verbreitert war, und von ihm aus in die Pyramiden hinein eine krankhafte Veränderung mit centralem Zerfall, theilweiser Zerstörung der Pyramidenkerne sich nachweisen liess. In allen vier Fällen bestand Opticusatrophie, und graue Degeneration der Hinterstränge in sehr verschiedener Intensität, aber gleicher Localisation. Intact blieben eine Kuppe hinter der hinteren Commissur eines dem Hinterhorn parallel laufenden Gebietes und ein der hinteren Peripherie anliegender Streifen.

Bezüglich des klinischen Verlaufes wird namentlich hervorgehoben, dass in drei Fällen, in denen zuverlässige Anamnese zu erlangen war, Heredität sich nachweisen liess, dass ausserdem von Kind an Abnormitäten im Centralnervensystem vorhanden waren, intellectuelle Schwäche, Absonderlichkeiten, Reizbarkeit, krampfartige Erscheinungen in Händen und Gesichtsmuskulatur, später Jahre lang epileptische Anfälle. Im Anschluss an letztere traten dann schwerere cerebrale und spinale Erscheinungen auf, in dem ersten Falle, nachdem über 20 Jahre eine functionelle Psychose bestanden; ferner Demenz, die sich aber wesentlich von derjenigen bei Paralytikern unterschied, variable anderweitige psychische Anomalien, mässige Sprachstörung, frühzeitig aphasische Zustände; der weitere Verlauf war drei Mal durch die Erscheinung der Tabes, in dem einen Fall durch den Medullaherd charakterisirt.

Näheres über den Verlauf und die mikroskopischen Befunde in der ausführlichen Arbeit. Hervorgehoben sei nur, dass F. als Ausgangspunkt und Hauptboden für den Process die äussere Schicht bezeichnet, dass von ihr (Auswanderung von Leucocyten, Spinnenzellenbildung) vor sich gehe, Prominenzen, Ansammlung von Gliagewebe, sich nach aussen und innen bilden. Mitergriffen sind nur oberflächliche Partien der zweiten Schicht, die dritte und

vierte völlig intact, keinerlei hyperämische Zustände oder Residuen derselben, keine Gefässwandwucherung und -Verdickung. dagegen vielfach Veränderung von Gefässen in der äusseren Schicht.

F. begründet dann die gesonderte klinische und anatomische Stellung dieser Fälle. giebt differentielle Merkmale für die Trennung von multipler Sklerose (Affection vorwiegend in der Rinde. Fehlen von Gefässverdickungen. Höhlenbildung). Klinisch: Fehlen des Intentionszitterns, Nystagmus. Sprachstörung, die für Sklerose typisch, Prodromalstadien bis in die Kindheit reichend, frühzeitiges Auftreten von epileptischen Anfällen und aphasischen Zuständen. F. erinnert an die Fälle, in denen sich zu multiplen Herden im Rückenmark diffuse Processe im Hirn entwickeln: hier fände das Gegentheil statt. Herde in der grauen Rinde neben diffuser Gliose, ausserdem Systemerkrankung im Rückenmark.

Ausführlich bespricht F. die Trennung von der progressiven Paralyse speciell von jenen Fällen, in denen vorher und nachher zu den cerebralen Symptomen Tabeserscheinungen sich gesellen.

Anatomisch kennt F. für die Paralyse keinen specifischen Befund. in einem Theil der Fälle fanden sich allerdings Atrophie des Vorderhirns und Merkmale und Residuen hyperämischer Zustände, mit Betheiligung der Gefässwände, letztere seien dann aber über die ganze Rinde verbreitert. Die Ganglienzellen könnten trotz ausgesprochenen klinischen Bildes völlig intact sein. Die Exner'sche Methode hat F. auch nicht frei von Fehlerquellen gefunden. über die Tuczek'schen Befunde giebt er noch kein definitives Urtheil ab. specifisch sei der Nervenfaserschwund für die Paralyse nicht. Tuczek habe selbst in einem Falle von zweifellos seniler Demenz den Faserschwund angetroffen. Wenn aber trotz des letzteren klinisch die somatischen Störungen. namentlich die paralytische Sprachstörung fehlt, so beweise dies. dass die von Tuczek aufgestellte Theorie, dass die Anomalien durch Ausfall der Associationsfasern zu erklären seien, nicht zutreffen. Bei den in letzter Zeit genau von F. untersuchten Paralytikerngehirnen waren Tubera und Granula nicht nachzuweisen. F. betont dann, dass seiner Ansicht nach gewisse cerebrale Symptomencomplexe, wie sie im Gefolge von Tabes, Syringomyelie, multipler Sklerose des Rückenmarks auftreten, dass gewisse Zustände bei früher Syphilitischen (mit Ausschluss von Herd- und Gefässerkrankungen) mit Unrecht der Paralyse zugerechnet wurden. Das wesentliche Symptom sei die Demenz, dieselbe sei aber (Endzustände abgerechnet) ganz anders geartet. bei der oben erwähnten Affection, als bei der eben besprochenen und der progressiven Paralyse.

F. legt besonderen Werth darauf. diese verschiedenen Arten der Demenz (der Qualität und Quantität nach) schärfer zu charakterisiren, ferner seien in diesen Fällen häufig die anderweitigen somatischen Erscheinungen der Paralyse nur theilweise und in geringerem Grade vorhanden, z. B. pupillare Störungen, Facialisdifferenzen, Sprachstörung. oder sie fehlten ganz und der Verlauf sei ein anderer. F. will also diese Fälle von dem typischen Symptomencomplex der Paralyse trennen. Anknüpfend an eine Beobachtung West-

phal's giebt F. für eine Reihe von Fällen, und zwar eine Minderheit von Paralytikern, zu. dass von Kindhei tan geistige Abnormitäten bestehen können, und die spätere cerebrospinale Erkrankung an vorgebildete Bedingungen geknüpft sei; seiner Erfahrung nach seien dies gerade Fälle, wo sich Tabes mit Paralyse combinire.

Der vorliegende Process sei ein exquisit chronischer; dass er schon in fötaler Periode zu hoher Entwickelung kommen könne. beweise der Fall Hartdegen's; dass er in der Kindheit vorhanden sein könne, lehrten die Beobachtungen Brückner's, Pollak's, Bourneville's.

F. glaubt daher. dass die motorischen und psychischen Abnormitäten, welche die Kranken von Kindheit an boten, bedingt seien durch eine anatomische Grundlage (Gliose in der Hirnrinde); im späteren Alter, wenn dieselben eine gewisse Ausdehnung erhalten, treten umfangreichere cerebrale Symptome mit dem Charakter der Paralyse (aber thatsächlich keine Paralyse) auf, zu der sich dann Opticusatrophie und graue Degeneration der Hinterstränge gesellten. Besonders zu beachten und zu untersuchen also seien Fälle, wo von Kind an psychische oder somatische Anomalien (Krämpfe) vorhanden seien, wo dann später epileptische Anfälle, aphasische Zustände, ein der Paralyse ähnliches Krankheitsbild und Opticusatrophie nebst Tabes auftrete. Die Combination mit letzterer sei Variationen unterworfen.

(Der Vortrag wird in extenso in diesem Archive erscheinen.)

Discussion.

Tuczek (Marburg) führt aus, dass er auch nach weiteren Untersuchungen den Schwund markhaltiger Nervenfasern für einen constanten Befund bei der Dementia paralytica halten müsse. Dass derselbe specifisch für dieselbe sei, habe er selbst nie behauptet, vielmehr durch Veröffentlichung eines in diesem Sinne positiven Befundes bei Dementia senilis sich selbst alle Reserve auferlegt. In einer seiner Publicationen (Neurolog. Centralbl. 1883 No. 7) heisst es wörtlich: „Es ist mir daher wahrscheinlich geworden, dass es sich hier um ein der Dementia paralytica constant zukommendes anatomisches Substrat handelt; ob dasselbe ihr ausschliesslich angehört, wage ich vorläufig nicht zu entscheiden; es bleibt abzuwarten, was ähnliche Untersuchungen bei anderen Formen des Blödsinns ergeben; das Material hierzu ist in einer Heilanstalt naturgemäss kaum zu erhalten".

5. Prof. Schultze (Heidelberg): „Ueber Bleilähmung". Es handelt sich um die vorläufige Mittheilung über einen Fall von Bleilähmung mit Atrophie bei einem 26jährigen Mann, der, nachdem er 4 Jahre lang an der Bleivergiftung laborirt, in Folge von Granularatrophie der Nieren zu Grunde ging. Die Untersuchung ist noch nicht abgeschlossen, es muss daher auf die ausführliche Arbeit Schultze's, deren Abdruck in diesem Archiv erfolgt, verwiesen werden.

6. Dr. Zacher (Stephansfeld): „Ueber Schwund markhaltiger Nervenfasern in der Grosshirnrinde bei der progressiven Paralyse und anderen chronischen Gehirnkrankheiten".

Auch dieser Vortrag wird in diesem Archiv in extenso veröffentlicht werden. Die Discussion über denselben wird auf die nächste Sitzung vertagt, damit der Versammlung Gelegenheit gegeben werde, die aufgelegten Präparate zu besichtigen.

## II. Sitzung den 14. Juni, Vormittags 9¼ Uhr.

Der Vorsitzende, Prof. Jolly, verliest das Dankestelegramm des Geh. Med.-Raths Director Dr. Ludwig von Heppenheim, des Begründers der nunmehr zum 10. Male tagenden Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte, welchem die zu gemeinschaftlichen Diner versammelten Mitglieder Tags zuvor ihre Grüsse gesendet hatten. Um das Andenken des im letzten Jahre verstorbenen Dr. Kretz (Illenau) zu ehren, erheben sich die Versammelten von ihren Plätzen.

Es folgt die Discussion über den Vortrag Zacher:

Tuczek erkennt die Vortrefflichkeit der neuesten Weigert'schen Methoden an, die vor der Exner'schen vor Allem die Haltbarkeit der Präparate voraushabe. Mehr Fasern als die letztere, die ihn noch nie im Stiche gelassen habe, stellten dieselben nicht dar. Andererseits setze die erfolgreiche Anwendung der Weigert'schen Methode eine längere Beschäftigung mit derselben voraus; der Erfolg hänge von vielen Einzelheiten in der Ausführung ab; von der Dauer der Härtung, von der Färbung, der Differenzirung, von der Wahl der Aufhellungsflüssigkeit und der Dauer ihrer Einwirkung; bei längerem Verweilen der gefärbten und differenzirten Schnitte, z. B. in Cedernöl und Origanumöl blassten dieselben ab. Er für seine Person würde es für vorsichtig halten, die Präparate nach Weigert durch die nach Exner zu controliren; in noch höherem Grade gelte dies für embryonale Gehirnstücke. — Die Vergleichung nur ganz gleich dicker Schnitte, die Kenntniss der topographischen Verschiedenheiten des Faserreichthums in den verschiedenen Rindenbezirken sei eine nothwendige Voraussetzung für alle Untersuchungen, die auf den Faserschwund gerichtet sind. Zu der Friedmann'schen Methode habe er zunächst noch kein Zutrauen, da, wie er sich an den vorliegenden Präparaten überzeugt habe und Zacher selbst zugebe, dieselbe nicht in allen Schichten der Rinde die Fasern gleichmässig und vollständig darstelle; besonders habe er die feinen Fasern der Schicht der kleinen Ganglienzellen in manchen der „normalen" Präparate fast ganz vermisst. Seiner Ansicht nach, sei es nicht möglich, in einem Zeitraum von noch nicht 2 Jahren, 30 Gehirne so methodisch durchzuuntersuchen, wie es für diese Frage nothwendig sei.

Die Befunde Zacher's bedürften daher noch der weiteren Bestätigung durch zweifellos zuverlässige Methoden. Was diese Befunde selbst angehe, so habe zunächst Zacher den von T. constatirten Faserschwund bei der Dementia paralytica in allen (12) von ihm untersuchten Fällen bestätigt. Einige Differenzen seien wohl nur scheinbar vorhanden. Auch T. habe, wie ein Blick auf Taf. I. seiner Schrift über die Dementia paralytica zeige, nicht nur die Parallelfasern der äussersten Schicht (den incorrecten Ausdruck „Tangential-

fasern" möchte er vermeiden und lieber durch den der „zonalen Rindenfasern" ersetzen), sondern successive auch die Fasern der tieferen Schichten dem Schwund anheimgefallen gesehen.

Wenn Zacher im Gegensatz zu T., in der II. Schicht bisweilen weniger Fasern vorfand, als in der I., so sei das möglicherweise der obengedachten Unvollkommenheit der Friedmann'schen Methode zur Last zu legen. Dass in der Verbreitung und Intensität des Processes bei den einzelnen Fällen Verschiedenheiten der Localisation herrschen, sei vollkommen richtig und von T. selbst angegeben, wenn er auch daran festhalten müsse, dass im Allgemeinen der Stirnlappen am stärksten betroffen werde. Es sei dies nur eine anatomische Stütze für die von Fürstner gestern vorgetragene. von T. völlig getheilte Anschauung, dass die allgemeine Paralyse unter klinisch verschiedenen Bildern auftrete. Dass bald die motorischen, bald die intellectuellen, bald die Sprachstörungen mehr in den Vordergrund treten, wird jeder Beobachter bestätigen müssen. Forel hat darauf sogar eine Eintheilung der Paralyse in 3 Gruppen gegründet, und es wäre eine dankenswerthe Arbeit, durch metho-Untersuchungen gerade mittelst der neuesten Weigert'schen Methode, festzustellen, ob vielleicht auch anatomisch sich die Fälle in drei Gruppen ordnen lassen, je nachdem das motorische Rindengebiet, die Stirnwindungen oder das corticale Sprachgebiet primär oder in hervorragendster Weise vom Faserschwund betroffen seien. — Zacher hat ferner in einigen Fällen von seniler Seelenstörung einen Schwund der Nervenfasern in der Grosshirnrinde gefunden; ausserdem in einigen Fällen von Paranoia und von epileptischer Seelenstörung, die sämmtlich Alkoholiker betreffen: endlich bei einigen Idioten. — Der Verwandtschaft zwischen der paralytischen und senilen Seelenstörung hat man durch Bezeichnung der ersteren mit dem Namen Senium praecox von jeher Ausdruck gegeben; bei der Paralyse wird durch all die aufreibenden Momente, die der Kampf um's Dasein mit sich bringt, vorzugsweise das Stirnhirn in Leidenschaft gezogen; bei der senilen Involution des Gehirns ist es ebenfalls der Stirnlappen, der am meisten atrophirt. Den Alkohol kennen wir als ein Gift des Grosshirns, und es liesse sich denken, dass er ähnlich wie das Ergotin bestimmte Fasergattungen zu Grunde richtet. Die Befunde bei Idiotie endlich lassen die Deutung zu, dass hier eine Entwickelungshemmung vorliegt, welche die Nervenfasern in der Rinde des Stirnlappens, welche sich, wie T. gezeigt, erst spät bilden, betrifft. Eine methodische Durchforschung dieser Gehirne würde vielleicht noch andere Spuren einer Entwickelungshemmung aufgedeckt haben. T. wiederholt, dass er den Faserschwund in der Grosshirnrinde zwar einen constanten, nie aber einen specifischen Befund bei der Dementia paralytica genannt habe. Sollte sich das Vorkommen derselben bei anderen, speciell bei den eben besprochenen Formen von Seelenstörung, die sich pathogenetisch unter verwandte Gesichtspunkte subsumiren lassen, bestätigen, so wäre es zwar schade, wenn abermals die Aussicht auf einen einheitlichen specifischen Befund der Dementia paralytica schwände, aber dann müsste man eben weiter forschen.

Zacher nimmt die Friedmann'sche Methode in Schutz, deren ver-

schiedene Modificationen es gestatteten, die Fasern je in den einzelnen Schichten besonders vollkommen darzustellen; dieselbe sei allerdings nicht ganz einfach, liefere aber haltbare Präparate. Seine Fälle von Paranoia und epileptischer Seelenstörung betrafen allerdings Alkoholiker, was er in seinem Vortrage vielleicht nicht genug betont habe. Die Forderung T.'s, in jedem einzelnen Fall das ganze Gehirn durchzuuntersuchen, sei unerfüllbar.

7. Privatdocent Dr. Tuczek (Marburg): „Beitrag zur Lehre von den Bewusstseinsausschaltungen.

Vortragender berichtet über einen Fall von transitorischer Tobsucht, welcher durch protrahirten Verlauf ausgezeichnet war, indem dem ersten Anfall in mehrtägigen Zwischenräumen zwei weitere folgten, deren letzter durch ein mehrtägiges Dämmerstadium zur Genesung führte, so dass der Gesammtparoxysmus einen Zeitraum von etwa 14 Tagen umfasste. Der Fall betraf einen 31jährigen Bahnwärter, weder Epileptiker, noch Alkoholiker, frei von hereditärer Belastung, früher stets gesund, welcher, nachdem er 40 Stunden lang ununterbrochen Dienst gethan hatte und der cumulirenden Wirkung heftiger Gemüthserregungen ausgesetzt gewesen war, plötzlich in einen Wuthzufall gerieth, in dem er sich und seine Mutter schwer verletzte. Dieser, wie die späteren ähnlichen Anfälle hinterliessen keine oder doch nur eine höchst summarische Erinnerung. In den Intervallen befand sich das Bewusstsein auf einer traumhaften Stufe, und sucht der Vortragende im Einzelnen nachzuweisen, wie die Erinnerungsdefecte proportional der Summe der ausgefallenen Vorstellungen i. e. dem Grade der Bewusstseinsausschaltung sind. Er exemplicirt dabei auf den normalen Traum und betont die Bedeutung der Verification von Träumen in Bewusstlosigkeitszuständen überhaupt. Er spricht die Ansicht aus, dass die bei derartigen Bewusstseinsausschaltungen, wie sie speciell bei der transitorischen Tobsucht und dem Delirium der Alkoholiker vorliegen, angenommenen Sinnestäuschungen zum Theil auf derartigen Verificationen und traumhafter Umdeutung von Parästhesien beruhen. Wie schwer, selbst nach erfolgter Genesung, derartige Irrthümer unter Umständen zu berichtigen sind, dafür führt Vortragender einen Fall von Bewusstseinsausschaltung auf traumatischer Basis an, an welche sich eine regelrechte, nur durch ihren schnellen, kaum zwei Monate umfassenden Verlauf ausgezeichnete Manie angeschlossen hatte.

(Der Vortrag wird in extenso in der Berliner klinischen Wochenschrift erscheinen.)

Discussion.

Bäumler hat transitorische Anfälle von Manie im Verlauf von acuten Krankheiten: Typhus, Scharlach, Erysipel, Pneumonie u. s. w. beobachtet, besonders dann, wenn die Entfieberung beginnt, die wie ein Shok zu wirken scheint. Dabei finden sich auch Hallucinationen und Verfolgungsideen, ohne dass Alkoholismus nachzuweisen ist.

Fürstner: Die Bäumler'schen Fälle sind wohl als anämische Zustände mit Hallucinationen aber ohne Bewusstseinsausschaltung aufzufassen. Warum nennt Tuczek seine Fälle nicht epileptische Irreseinsformen? Es ist doch oft schwer festzustellen, ob nicht einige epileptische Anfälle oder Ohn-

machten vorher dagewesen seien: vielleicht nächtliche Attaquen. Er halte die Tuczek'schen Fälle für epileptoide Erkrankungen.

Tuczek: Der Anfall stehe in seinem Falle vereinzelt da: es war derselbe die directe Folge von greifbaren Schädlichkeiten: Die Aetiologie ist zu deutlich. Man könne einen derertigen Fall nicht epileptisch nennen, wenn keine weiteren Anhaltspunkte dafür nachzuweisen wäre.

Hitzig: Die Verwechslung Bäumler's ist darauf zurückzuführen, dass der Vortragende den Namen „transitorisches Irresein" eingeführt habe, den er nicht für passend erachte. Warum spreche er nicht lieber von Tobsucht?

Kirn: Es verstösst gegen die allgemeinen Erfahrungen, die vom Vortragenden erwähnten Zustände als Träumereien aufzufassen. Die Erscheinungen bei Delirium tremens z. B. seien wirkliche Sinnestäuschungen.

Schüle erwähnt, dass unter den Krafft-Ebing'schen Fällen nur solche aufgeführt seien, die recidivirt hätten: es sei kein einziger dabei, wo es beim ersten Anfall blieb.

Tuczek: Schwartzer führt Fälle an, die ohne Recidive verlaufen sind, ebenso Krafft-Ebing in seinen späteren Publicationen, speciell seinem Lehrbuch und seiner gerichtlichen Psychopathologie. Die Bezeichnung transitorisches Irresein habe er gewählt, weil es ganz vorwiegend auf den Charakter der Träume in dem Zustande von Bewusstseinsausschaltung ankomme, ob ein Wuth- oder Tobsuchtsanfall ausgelöst werde, oder z. B. die wahnhafte Vorstellung einer Veränderung der Persönlichkeit sich geltend mache. Auf die Dignität der Sinnestäuschungen beim Delirium alcoholicum einzugehen, würde zu weit führen.

8. Prof. Grashey (Würzburg): Ueber Paralysis agitans.

Der Vortragende hat an vier hochbejahrten, im Alter von 74 bis 83 Jahren stehenden Kranken, welche an ausgesprochener Paralysis agitans litten, den Rhythmus der Zitterbewegungen näher studirt und die Umstände, welche hemmend oder fördernd auf diese Bewegungen wirken. Mittelst Marey'scher Sphygmographen wurden die Schwingungen der rechten Hand, der linken Hand und der Zunge graphisch dargestellt. Die vorgelegten Curven, welche auf elektrischem Wege mit einer genauen Zeiteintheilung versehen wurden, veranschaulichen die grosse Regelmässigkeit dieser Schwingungen und lassen auch die Schwingungsdauer leicht berechnen. Für die Dauer einer ganzen Schwingung wurden gefunden:

Schwingungen der Hand.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Maximum . . . | 0,271 | Secunden | Patient I. |
| Minimum . . . | 0,217 | „ | |
| Durchschnitt . | 0.241 | „ | |
| Maximum . . | 0,197 | „ | Patient II. |
| Minimum . . . | 0.178 | „ | |
| Durchschnitt . | 0,190 | „ | |
| Maximum . . . | 0,194 | Secunden | Patient III. |
| Minimum . . . | 0,182 | „ | |
| Durchschnitt . | 0,187 | „ | |

Schwingungen der Zunge.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Maximum . . . | 0,232 Secunden | | Patient I. |
| Minimum . . . | 0,210 „ | | |
| Durchschnitt . | 0 223 „ | | |

Es wurden aber auch die Schwingungen der rechten und der linken Hand und die Schwingungen der rechten Hand und der Zunge gleichzeitig graphisch dargestellt und die betreffenden Curven mit identischer Zeiteintheilung versehen. Die vorgelegten Curven zeigen, dass gleichzeitige Schwingungen verschiedener Organe einer und derselben Person zuweilen von vollkommen gleicher Dauer, in der Regel aber nur von annähernd gleicher Dauer sind.

Die bekannte Erscheinung, dass der Schlaf die Zitterbewegung sistirt, und dass willkürliche Bewegung des zitternden Gliedes den Tremor unterbricht, liess sich auch an diesen Fällen beobachten. Ausserdem zeigte sich noch, dass Steigerung der Körpertemperatur bis 38,5 ° C. den Tremor nicht unterbrach, sondern dass der Tremor bei dieser Körpertemperatur auch während des Schlafes fortdauerte, dass ein leichter Schlaganfall, welcher Parese der rechten Körperhälfte bedingte, sowohl den Tremor der rechten Hand, als auch den der linken Hand und der Zunge wochenlang bis zum Abschluss der Beobachtung sistirte, und dass das Zittern auch im wachen Zustande aufhörte, so lange die Patienten möglichst ruhig und gedankenlos vor sich hinbrüteten, dass aber jede Erregung der Aufmerksamkeit und insbesondere irgend eine willkürliche Bewegung eines Körpertheils den Tremor der nicht willkürlich bewegten Theile hervorrief oder steigerte.

## Discussion.

Schultze hat beobachtet, dass Hyoscin Stillstand der Bewegungen bei Paralysis agitans herbeiführe.

Kahn (Strassburg) hat das Hyoscin erfolglos angewandt: Charcot macht aus der Verschiedenheit der Zeitcurven ein differentiell-diagnostisches Hülfsmittel; er könne die Curven nach seinen Erfahrungen als solches durchaus nicht anerkennen.

9. Dr. Edinger (Frankfurt a. M.): **Ueber den Verlauf der centralen Hirnnervenbahnen mit Demonstration von Präparaten.**

E. spricht unter Vorzeigung von Präparaten und Zeichnungen über die centralen Verbindungen der Hirnnervenkerne. Er geht von den Bildern aus, die Embryonen aus dem 5.—6. Schwangerschaftsmonat bieten und verfolgt an der Hand der Markscheidenentwickelung die allmälig deutlich werdenden Theile der centralen Hirnnervenbahnen bis zum 1. Monat des kindlichen Lebens. Diese Untersuchungen sind noch nicht zum Abschluss gediehen.

Bislang können hirnwärts von den Kernen nachgewiesen werden: Verbindungen mit dem Kleinhirn und wahrscheinlich auch mit dem Grosshirn durch die Substantia reticularis zu den Kernen der gekreuzten (und der gleichen?)

Seite. Namentlich konnte die Verbindung der Subst. reticul. durch die Raphe der Brücke zum Cerebellum, die in der ersten Lebenswoche oft schon markhaltig wird, deutlich demonstrirt werden. Sie wurde unabhängig von Bechterew, der sie auch beschrieb, aufgefunden.

Weitere Züge erhalten die meisten oder alle Hirnnervenkerne aus dem hinteren Längsbündel. Bis zum 7. Monat der Fötalzeit kann dieses nach vorn nur bis zum Oculomotoriuskern resp. dessen vorderstem Ende seitlich vom 3. Ventrikel verfolgt werden.

Weitere Angaben beziehen sich auf die Kerne des N. oculomotorius und N. trochlearis

Der erstere besteht aus einer Anzahl von Zellgruppen, die jede einzeln ihre Fäserchen zum Nerv senden. Dorsal und ventral von jedem Oculomotoriuskern lieg, medial zum Hauptkern, je ein kleiner Kern spindelförmiger Zellen, dessen Beziehungen zum Nerv nicht sicher sind. Da, wo der Oculomotoriuskern am kräftigsten entwickelt ist, liegt in der Mittellinie, also zwischen beiden Kernen. ein medialer Kern, der zum Nerven jeder Seite Fasern sendet. Der oder die Nuclei N. oculomotorii stehen in Verbindung mit Fasern aus dem tiefen Vierhügelmark (der gleichen und?) der gekreuzten Seite, welche seitlich und ventral herantreten, mit dem hinteren Längsbündel, mit Fasern aus der Substantia reticularis der gekreuzten Seite. Die Weigert'sche Färbung enthüllt im Grau um den Aquäductus Sylvii zahlreiche feine mit den Vierhügeln zusammenhängende Fasern, über deren Beziehungen zum Oculomotoriuskern noch keine Sicherheit zu erlangen war.

Nach vorn und dorsal vom Hauptkern liegt unter den vorderen Vierhügeln eine weitere, nicht immer scharf vom Oculomotoriuskern trennbare Ansammlung von Ganglienzellen. In sie treten zahlreiche Züge des tiefen Vierhügelmarkes. Der Lage nach entspräche dieser Kern dem dorsalen Oculomotoriuskern Gudden's. Doch ist es noch nicht mit Sicherheit gelungen, ihn als solchen zu bestimmen.

Redner demonstrirt noch eine Anzahl Präparate, die mit der Weigert-schen Methode gefärbt, durch eine bestimmte Schnittrichtung den ganzen Trochlearisverlauf übersehen lassen, und welche die Kreuzung der Fasern dieses Nerven, welche neuerdings von Mauthner für unwahrscheinlich erklärt wurde. beweisen sollen.

## Discussion.

Stilling: Es ist richtig, dass die Trochlearisfasern sich kreuzen: Man sieht das sehr gut auch bei Holzessig-Fasserungspräparaten. Er kreuzt sich aber nur theilweise; eine ungekreuzte Wurzel geht in's Kleinhirn hinein; sie ist schwer zu erkennen. Der Trochlearis hat noch eine dritte absteigende Wurzel. die gekreuzt ist; sie ist sehr dünn und verläuft in den hintersten und obersten Schichten der Schleife: er hätte diese Verhältnisse auf dieser Versammlung vor mehreren Jahren demonstrirt. Der Trochlearis hat also drei Ursprünge: 1. im Mittelhirn, 2. im Kleinhirn und 3. in der Medulla oblongata.

10. Dr. Friedmann (Stephansfeld): Zur Lehre vom Sopor und von den automatischen Handlungen in Benommenheitszuständen.

Das Wesen und die Umgrenzung dessen, was man Sopor zu nennen habe, ist noch nicht ganz klar gestellt. Redner bezieht sich wesentlich auf den Sopor, wie man ihn in epileptischen Dämmerzuständen, zum Theil auch noch bei paralytischen Anfällen (hier ist Coma häufiger) beobachtet und bespricht zunächst das Verhältniss zum normalen Schlafzustand. Er betont die fundamentale Differenz zwischen beiden unter Anführung einer hierfür beweisenden eigenen Beobachtung. Bei einem 24jährigen Epileptiker trat nach einem dreitägigen, mässig schweren Dämmerzustand ein tiefer Sopor ein, in welchem Patient passiv dalag, keine deutliche Sinnesapperception mehr bemerken liess, doch auf Aufruf noch durch Blickbewegungen antwortete, wobei er aber nicht fixirte, und wo die einzige spontane Action in fast ununterbrochenen sich stets gleichbleibenden automatischen Bewegungen des einen Arms bestand. Dabei weite Pupillen, herabgesetzte Hautsensibilität. Noch innerhalb dieses Zustandes trat Abends Schlaf ein, der sich durch Aufhören der automatischen Bewegungen, enge Pupillen, Schlafbewegungen der Augen und besonders dadurch charakterisirte, dass durch einen stärkeren sensiblen Reiz (Schütteln), „Erwecken" zum Sopor erfolgen konnte, unter maximaler bleibender Erweiterung der Pupillen, sofortiger Wiederkehr der automatischen Bewegungen u. s. w. Nach einiger Zeit schlief der Patient wieder ein; die folgenden Tage bestand der Dämmerzustand noch fort. Diese Beobachtung ist geeignet, das von Siemens und Witkowski, früher schon von Russel Reynolds über das Verhältniss von Schlaf zum epileptischen Sopor Beigebrachte zu erweitern. Das Interessante an ihr ist das Hinzutreten des Schlafs zum Sopor; man sieht, dass beide positiv etwas Differentes sind und ferner, dass die Rückkehr aus dem Schlaf zum Sopor durch einen allgemeinen Auslösungsvorgang (analog dem Erwecktwerden zum normalen wachen Zustande) bewerkstelligt wird. Widerlegt wird von gegenwärtig geläufigen Anschauungen die, dass der Sopor einen Schlafzustand complicirt durch das Fortbestehen von Reizsymptomen darstelle; denn der wirklich eingetretene Schlaf unterbrach ja gerade die Aeusserung derselben. Ebenso spricht der Fall gegen die Auffassung des Sopors als Schlafzustand mit partiellem Wachbleiben einzelner Gehirntheile, und zwar schon darum, weil dem Sopor die, wie man sieht, dem Schlaf auch in diesen pathologischen Zuständen zukommende Eigenthümlichkeit der Aufhebbarkeit durch einen stärkeren Reiz fehlt.

Schwieriger ist die Abgrenzung des Sopors gegen das schlaffe Coma, zu dem es zweifellos reichliche Uebergänge giebt. Es empfiehlt sich, als typische Form des Comas eine solche anzunehmen die sich symptomaisch, abgesehen von der Nichtaufhebbarkeit, vom Schlaf nicht wesentlich unterscheidet und dann auch Pupillenenge und anhaltende Schlafbewegungen der Augen (bei Abwesenheit von Oblongatareizung). Herabsetzung der Reflexe etc. beobachten lässt, ein Zustand, den man z. B. von tagelanger Dauer als Reaction nach gehäuften epileptischen Anfällen sehen kann, und hiervon als Sopor einen Zustand zu trennen, der sich einerseits durch das Obwalten motorischer

Reizerscheinungen, andererseits durch Erhaltensein mindestens der reflectorischen Reaction bei Reizung der höheren Sinne charakterisirt, beim Fehlen eigentlich psychischer Action. Gerade diesen Zuständen kommen auch, soweit Redner beobachtet hat, die speciell sogenannten Soporbewegungen der Augen zu. Es wurde ferner in einem Status epilepticus, wo die Rückkehr zur normalen Function der Centralorgane aus dem reactiven Coma in deutlich abgesetzten Etappen geschah, der gleichzeitige Eintritt der drei genannten Soporcharaktere hinter dem schlafähnlichen schlaffen Coma constatirt.

Die Natur der motorischen Reizerscheinungen lässt noch eine weitere fundamentale Differenz des Sopors von dem Schlafzustand ermitteln. Diejenigen der niederen Centren sind keine ganz constanten, doch sind Sehnenreflexsteigerung und spastische Starreerscheinungen öfter angedeutet; relativ am regelmässigsten hat der Vortragende das Symptom der gesteigerten mechanischen Muskelerregbarkeit gesehen, und seine Erfahrungen befinden sich in in dieser Hinsicht nicht ganz im Einklang mit den neuerlichen Angaben Reinhard's. Das Vorkommen des Symptoms ist von Interesse, weil es die auch sonst vorhandene Analogie des Sopors mit der Hypnose verstärkt.

Constant trifft man nun aber im Sopor in automatischen Bewegungsäusserungen bestehende motorische Excesse, und diese lassen in der Regel zwei specifische Eigenthümlichkeiten deutlich erkennen: erstens die der Gleichförmigkeit; es wird bei den spontan erfolgenden Bewegungen dieselbe beschränkte Action, z. B. eine Greifbewegung mit einem Arme auffallend lange, vielleicht einen ganzen Tag ohne Unterbrechung oder Abwechselung fortgeführt. Ebenso zeichnen sich auch die reflectorisch erregten automatischen Handlungen durch zwecklos häufige Wiederholung oder unverhältnissmässig lange Dauer der Muskelcontraction aus. Die zweite Eigenthümlichkeit wird gefunden in der auffallend leichteren Auslösbarkeit solcher automatischer Actionen durch relativ geringe äussere Reizungen und in ihrer dabei übergrossen Intensität. Die Combination dieser beiden Charaktere documentirt einen eigenthümlichen Erregbarkeitszustand des betreffenden motorischen Centrums: einerseits sind die lange Dauer der Bewegungen und die gesteigerte reflectorische Ansprechbarkeit Zeichen erhöhter Leistung, eines Reizzustandes; andererseits weist die Neigung der Actionen, einförmig sich zu wiederholen, auf Hemmungen hin, welche die Ausbreitung der Erregungsvorgänge innerhalb des Centrums vereiteln. Denn wir wissen aus Reizversuchen an der Hirnrinde (z. B. von Unverricht) wie aus zahlreichen Erfahrungen an Gesunden und Kranken, dass jeder, wenn auch schwache, aber längere Zeit dauernde Erregungsvorgang sich auszubreiten, andere benachbarte Centren zu erregen strebt, und dies um so mehr bei krankhaft gesteigerter Reizbarkeit.

Es wären also im Sopor und ähnlichen Zuständen (z. B. gewissen Stadien der Morphiumnarkose) Hemmungen innerhalb der Centren anzunehmen. Durch sie wird ein grosser Theil des bestehenden Functionsausfalls erklärt, während es sich im Schlaf sicher wesentlich um Leitungsunterbrechung zwischen Centrum und Peripherie (für den Ausfall der Motilität) handelt.

Nun ist es sehr interessant, dass die gleichen automatischen Bewegungs-

excesse mit denselben speciellen Charakteren in gewissen primären Psychosen ziemlich häufig, aber bisher noch wenig beachtet vorkommen, und zwar gerade in solchen Psychosen, die acut nach schweren körperlichen oder geistigen Strapazen einbrechen. Auch hier sieht man, und zwar gleich im Beginn der Erkrankung, theils in Form von Anfällen (z. B. sogenannte Schreidrehkrämpfe u. s. f.) auftretende stundenlang anhaltende und ganz einförmig sich wiederholende Bewegungsäusserungen von grosser Intensität, theils die Disposition zu reflectorischer Auslösung relativ intensiver und zweckloser automatischer Bewegungen durch äussere Reize. Die Bewegungen dieser Art mit anscheinendem Abwehrmotiv sind nur ein specieller Fall davon.

Für die Psychosen gewinnt man aus der Analogie mit den automatischen Soporbewegungen die Ueberzeugung, dass jene Bewegungsexcesse ohne erhebliche Mitwirkung psychischer Motive, also in Folge von Reizzuständen in motorischen Centren zu Stande kommen. Umgekehrt weist die Aetiologie der Psychosen darauf hin, dass man die motorischen Excesse und den daraus zu erschliessenden Zustand von Erregbarkeitssteigerung mit Hemmung als eine Consequenz oder Aeusserungsform der reizbaren Ermüdung des Gehirns anzusehen habe.

11. Dr. Witkowski (Hördt i. Els.): Ueber die Delirien der Alkoholisten.

Neben dem gewöhnlichen Delirium tremens lassen sich unter den Trinkerdelirien zwei weitere Haupttypen abgrenzen. Beide sind selbstständige Vorgänge, die nicht als Symptome anderer Krankheiten auftreten und dem entsprechend durch das Zurücktreten körperlicher Symptome einschliesslich der Innervationsstörungen (Tremor u. s. w.) gekennzeichnet werden. Die erste dieser Formen ist ein Del. a potu nimio, man kann regelmässig kurz vorangegangene starke Excesse nachweisen. Doch vergehen immer 1—3 Tage, niemals findet ein ganz directer Anschluss statt, es handelt sich also nicht etwa um eigentlichen Rausch. Mit den sonstigen Innervationsstörungen sind auch die Sinnestäuschungen weniger entwickelt, sie erscheinen weniger massenhaft und weniger elementar, es fehlt der sonst so häufige kaleidoskopische Wechsel der Visionen an Grösse, Farbe, Entfernung. Statt dessen findet sich eine geschlossene Kette zusammenhängender Erlebnisse, eine systematisirte Verfolgungsgeschichte, bei deren Entstehung meist Wahrheit und Dichtung, viel subjectiv und wenig objectiv Erlebtes concurrirt haben. Man ist bei den Kranken eingestiegen, hat sie beraubt, geschlagen, beschimpft, elektrisirt, auf sie geschossen, andere Leute, Nachbarn, Behörden u. dgl. sind dazwischen getreten, lange detaillirte Unterhandlungen sind geführt, Fluchtversuche gemacht und vereitelt worden, kurz eine ganze Summe logisch verknüpfter, wesentlich traumähnlicher Verfolgungsvorgänge. Regelmässig hat die Sache des Nachts gespielt oder doch begonnen und ist bei der Aufnahme der Kranken völlig abgeschlossen, wird als etwas Vergangenes erzählt.

Die Erinnerung bleibt bis in die Einzelheiten erhalten, und zwar wie es scheint dauernd, wenigstens habe ich in einem derartigen Falle noch

nach 10 Jahren eine eingehende Schilderung des Vorganges erheben können. Wenn dieses Verhalten der Erinnerung constant ist, so liegt darin ein sehr wichtiges Unterscheidungsmerkmal gegen viele anderweitige acute Aufregungszustände, bei denen, wie öfters beim Rausch oder der Epilepsie, die Erinnerung zu fehlen oder doch nur summarisch und auch nur kurz nach Ablauf des Anfalles vorhanden zu sein pflegt, um später zu schwinden.

Meist greift der Vorgang über eine Nacht hinaus, dauert aber wohl selten länger als 3mal 24 Stunden. Abgesehen von äusseren Ereignissen z. B. anscheinendem Selbstmord bei einem missglückten Fluchtversuch (Sprung aus dem Fenster oder dergl.) braucht man für das Leben der Kranken nicht zu fürchten. Ausgang in Verrücktheit oder Schwachsinn ist dagegen nicht ganz selten.

Der zweite der oben erwähnten Processe entsteht spontan, ohne besondere Gelegenheitsursache, und kennzeichnet sich als Uebergang zwischen Delirium und gewöhnlicher Geisteskrankheit, indem er in Bezug auf die Krankheitsform und -Dauer, den Grad der Bewusstseinsstörung, die Fülle der Sinnestäuschungen, eine Mittelstellung einnimt. Die häufigste Varietät ist die in Deutschland sogenannte acute alkoholische Verrücktheit; es kommen aber auch andere Formen vor, die sich mehr oder weniger ausgesprochen der Manie, Melancholie, Hysterie, dem Stupor oder der Paralyse anschliessen. Meist bedürfen solche mehrwöchentlichen Halbdelirien eines länger vorbereiteten Bodens; bei Schwachsinnigen, Traumatikern, Unerwachsenen entwickeln sie sich jedoch manchmal auffallend frühzeitig. Rückfälle und Uebergänge in chronischen Alkoholismus sind nicht ausgeschlossen, i. A. jedoch ist die Prognose durchaus günstig.

Häufiger als die ganz reinen Fälle sind Mischformen der hier kurz skizzirten Arten von Erkrankung mit dem Del. trem. Abgesehen vielleicht von den schweren Fällen der äusseren und inneren Klinik kann man wohl sagen, dass hierher die Mehrzahl aller alkoholischen Delirien gehört. Die Art und Weise der Vermischung kann eine sehr mannigfaltige sein.

Für das Del. intox. sind einige Hauptbeispiele die folgenden. Auf starke Excesse folgt freiwillige oder durch Internirung, Unwohlsein, Geldmangel erzwungene Enthaltung: nach einem traumartigen zusammenhängenden Verfolgungsdelir zeigen sich Verdauungsstörungen, Tremor, multiple Visionen, Schweisse, Pulsveränderungen u. s. f. Ist das erste Stadium wenig entwickelt, so entgeht es leicht der Nachfrage und es entsteht der Anschein, als sei richtiges Del. trem. dem Excess direct gefolgt: in Wirklichkeit habe ich aber ein solches Vorkommniss in keinem genau untersuchten Falle gesehen, ebenso wenig wie je ein Intoxicationsdelir im directen Anschluss an Inanition, Erkrankung oder Verletzung. Wohl aber kann sich ein Trinker im Del. intox. eine Verletzung zuziehen und nun Inanitionserscheinungen hinzubekommen. Oder umgekehrt nach begonnenem Delirium trem. wird aus Angst oder in der Verwirrung und Schwäche ungewöhnlich scharf gezecht und es entwickeln sich nunmehr die Erscheinungen in entsprechender Reihenfolge. Auch die bei Trinkern so häufige vorherige

schlechte Ernährung bedingt manchmal nach ausnahmsweise starken Excessen Mischformen des Deliriums. Von den Intoxicationserscheinungen zu trennen sind die in mancher Beziehung ähnlichen psychischen Symptome der Epilepsie, welche bekanntlich äusserst häufig das Del. trem. complicirt.

Bei den Mischformen der spontanen Delirien scheint meist eine Gelegenheitsursache zunächst zu fehlen, genauere Nachfrage erweist aber die Mitwirkung von Abstinenz, unangenehmen Ereignissen, leichterem Unwohlsein. Besonders häufig sind anfängliche Verdauungsstörungen, die man nicht wie üblich als einfache Prodrome, sondern als Veranlassung des Deliriums aufzufassen hat; seltener sind andere körperliche Ursachen z. B. Blutungen. Unter solchen Umständen finden sich die mannigfachsten Uebergänge zum spontanen Delir. Tremor, Schwäche, Benommenheit, nächtliche Unruhe sind weniger merklich, die Gehörstäuschungen überwiegend auffallend, feste Wahnideen, besonders dem Gebiete der Eifersucht angehörige, werden geäussert und erhalten sich namentlich vielfach längere Zeit als hartnäckige Rückstände nach Ablauf der übrigen Erscheinungen, um schliesslich in der Mehrzahl der Fälle doch noch zu schwinden. Ebenso können sich primäre Affecte, Stupor, Ideenflucht, Parästhesien, hineinmengen, kurz nach allen Seiten zeigen sich hier flüssige Uebergänge vom eigentlichen Delirium zu den gewöhnlich sogenannten acuten alkoholischen Geisteskrankheiten.

Den meisten bisherigen Autoren waren potus nimius und p. suspensus ätiologisch gleichwerthig. Rose (1884) hat speciell die Erschlaffung nach frischen Excessen zum Vergleich mit der Inanition herangezogen. Daneben finden sich ausschliessliche Vertreter sowohl der Excesse als auch der Inanition. Ich will aus der ausserordentlich reichen Literatur nur das direct Hierhergehörige kurz berühren. Etwas den von mir beschriebenen Intoxicationserscheinungen Verwandtes finde ich bei folgenden Autoren. Barkhausen (1828), nebenbei bemerkt ein deutscher Vorläufer des no-restraint, unterscheidet von dem häufigeren asthenischen Delirium ein sthenisches, das günstiger und rascher verläuft und dem anderen öfters vorangeht. Marston (1860) hat neben dem Delirium ebriosorum ein Delirium ebrietatis, dasselbe wird von ihm nicht genauer individualisirt, scheint aber mehr den eigentlichen Rauschzuständen zuzugehören. Castoldi (1871), bei Schüle citirt, trennt vom Del. tr., der eigentlichen Potatorenneurose, ein 1—2 Tage nach Excessen eintretendes Del. acut. potator., das wesentliche Züge mit dem von mir Geschilderten gemein hat, durch die Betheiligung von heftigen Fluxionen, gastrischen Störungen, Schwächesymptomen aber zu den Mischformen hinüberführt. Die complicirten hallucinatorischen Vorgänge werden öfters erwähnt, die Bedeutung initialer Traumerlebnisse hoben besonders Lasègue (1881) und Mierzejewsky (1884) hervor. Der erstere scharfe Beobachter betonte sehr wichtige Züge des Krankheitsbildes: den logischen Zusammenhang, das Vorwiegen nächtlicher Vorgänge, das Sprechen in der Vergangenheit, auch lässt sich aus seinen zum Theil allerdings sehr unvollkommenen Berichten die Einwirkung frischer Excesse nachweisen.

Von demselben Autor stammt, wenn ich nicht irre, auch der Ausdruck

„alcoolisme subaigu", der jetzt für die von mir als spontane Delirien besprochenen Krankheitsformen in Frankreich üblich ist. Auch Magnan (1874) und von Speyr (1882) beschreiben solche Fälle und ihre Uebergänge zum Del. trem. Magnan's Dél. trém. fébrile kann ich mit v. Speyr nicht als einheitliche Gruppe anerkennen, da verschiedene Ursachen (Verletzungen, Decubitus. Durchfälle, epileptische Anfälle, Meningitis) das Fieber verursacht zu haben scheinen. M. hält diese Form für bedingt durch frische Excesse, ein stricter Beweis für die directe Wirksamkeit derselben fehlt aber in der Mehrzahl seiner Krankengeschichten. Auch der in vereinzelten Fällen geführte Nachweis von Alkoholspuren in einzelnen Leichentheilen beweist nicht viel, denn Rajewsky (1875) hat dasselbe auch normaler Weise gefunden.

Zum Schluss möchte ich noch Zweierlei hervorheben. Einmal die auch von Rose betonte grosse Aehnlichkeit des eigentlichen Del. trem. mit allen sonstigen Erschöpfungs- und Entziehungsdelirien, eine augenscheinlich mit meinen Erfahrungen gut übereinstimmende Thatsache. Andererseits die mehrfach von mir gemachte Beobachtung, dass bei demselben Individuum je nach der verschiedenen Entstehungsart die verschiedenen Formen des Deliriums auftreten, ein Umstand, der die einfache Annahme einer individuellen Prädisposition zurückzudrängen geeignet ist. Ganz ohne dieselbe kommt man allerdings, wie v. Speyr richtig bemerkt, gegenüber den mannigfachen Varietäten des Alkoholismus nicht aus, thut aber gut, sie so weit als thunlich einzuschränken.

Die Benutzung des diesen Ausführungen zu Grunde liegenden Materials, das zum grössten Theil aus der Strassburger psychiatrischen Klinik stammt, wurde mir durch das freundliche Entgegenkommen des Herrn Prof. Jolly ermöglicht.

12. Docent Dr. Kast (Freiburg i. Br.): Zur pathologischen Anatomie der subacuten Ataxie.

Ein 14jähriges Waisenkind, das früher immer ganz gesund gewesen war, erkrankte kurze Zeit, nachdem es eine leichte Halsentzündung überstanden, an Bewegungsstörungen der oberen Extremitäten, die sich als die Patientin in die Bäumler'sche Klinik verbracht war, als coordinatorische erwiesen. Mehrere Wochen nachher trat hochgradigste statische Ataxie in den Beinen auf. Patientin konnte schliesslich nicht mehr stehen und gehen; die Einzelbewegungen waren intact. Die Herabsetzung der Sensibilität war in allen ihren Qualitäten sehr ausgesprochen, es war ferner auch eine deutliche Verlangsamung der Schmerzleitung zu constatiren. Atrophisch erschienen nur die Interossei beider Hände und die Zungenmuskulatur. Nirgends Entartungsreaction nachweisbar, doch nur schwache Zuckungen auch bei sehr starken Strömen. — Die Patellarreflexe fehlten vollständig. Schliesslich traten zu den genannten spinalen Symptomen noch bulbäre, nämlich Gaumensegellähmung, Innervationsstörungen des Larynx und Schluckbeschwerden hinzu. Die körperlich sehr geschwächte Patientin erlag einer Schluckpneumonie, nachdem das Leiden im ganzen etwa 9 Monate bestanden hatte. Die klinische Diagnose ward mit Wahrscheinlichkeit gestellt und lautete auf: Postdiphtheritische

Affection der Hinterstränge und Degeneration der grauen Vordersäulen des Rückenmarks sowie der betreffende Kerne der Medulla oblongata. Bei der mikroskopischen und makroskopischen Untersuchung dieser Organe fanden sich aber normale Verhältnisse vor, ebenso erwies sich das Gehirn als intact. dagegen liess sich schon makroskopisch eine auffällige Degeneration peripherer Nerven besonders der Hypoglossi, des Laryng. recurrens etc. nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung der eben genannten Nerven entspricht dem makroskopischen Bilde. — Die genauere Untersuchung der übrigen peripheren Nerven steht noch aus, jedenfalls lässt sich aus dem, was bisher vorliegt. vermuthen, dass es periphere Processe sind, die einen Symptomencomplex verschulden, welcher klinisch nur als ein spinales resp. bulbäres Krankheitsbild zu deuten war.

Die Versammlung wurde nach Beendigung der Vorträge, Mittags 12 Uhr geschlossen, nachdem man wiederum Baden-Baden zum nächsten Versammlungsort bestimmt und die Herren Bäumler (Freiburg) und Fischer (Illenau) zu Geschäftsführern gewählt hatte.

Marburg i. H. und Frankfurt a. M., 18. August 1885.

Dr. Tuczek. Dr. Laquer.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

Fig. I.

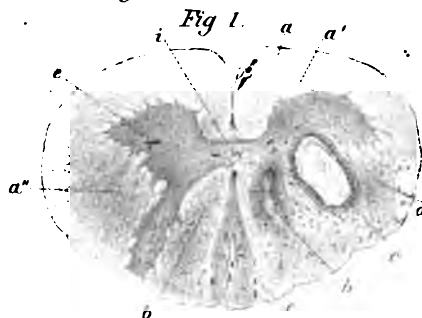



Fig. II.




Fig. II a.

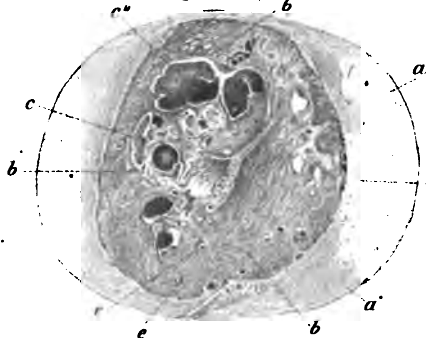



Fig. III.




Fig. IV.

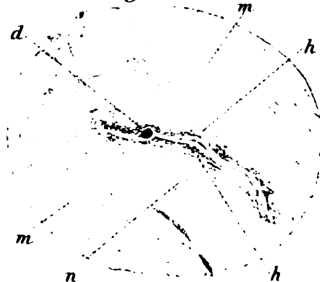



Fig. V.




Fig. VI.

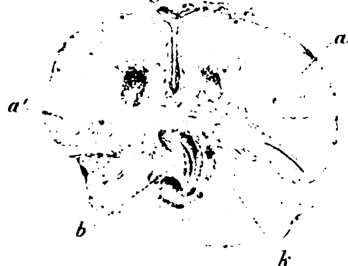



Fig. VII.




C. Krapf del. Vergr. 3 : 1. C. Laue lith.

Affection der Hinterstränge und Degeneration der grauen Vordersäulen des Rückenmarks sowie der betreffende Kerne der Medulla oblongata. Bei der mikroskopischen und makroskopischen Untersuchung dieser Organe fanden sich aber normale Verhältnisse vor, ebenso erwies sich das Gehirn als intact, dagegen liess sich schon makroskopisch eine auffällige Degeneration peripherer Nerven besonders der Hypoglossi, des Laryng. recurrens etc. nachweisen. Die mikroskopische Untersuchung der eben genannten Nerven entspricht dem makroskopischen Bilde. — Die genauere Untersuchung der übrigen peripheren Nerven steht noch aus, jedenfalls lässt sich aus dem, was bisher vorliegt, vermuthen, dass es periphere Processe sind, die einen Symptomencomplex verschulden, welcher klinisch nur als ein spinales resp. bulbäres Krankheitsbild zu deuten war.

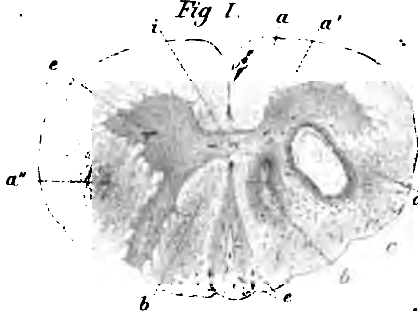
Die Versammlung wurde nach Beendigung der Vorträge, Mittags 12 Uhr geschlossen, nachdem man wiederum Baden-Baden zum nächsten Versammlungsort bestimmt und die Herren Bäumler (Freiburg) und Fischer (Illenau) zu Geschäftsführern gewählt hatte.

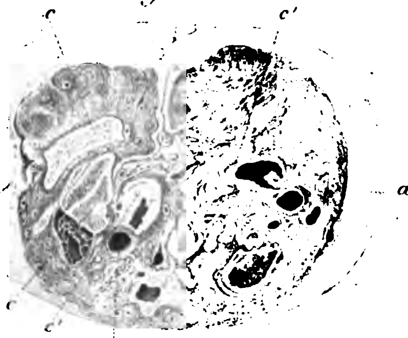
Marburg i. H. und Frankfurt a. M., 18. August 1885.

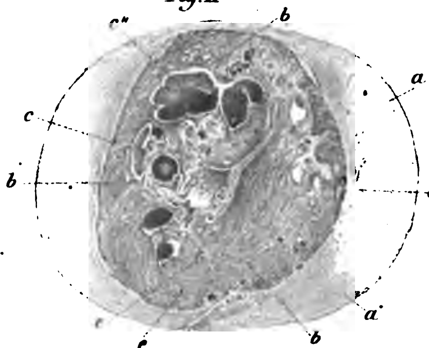
Dr. Tuczek. Dr. Laquer.



Gedruckt bei L. Schumacher in Berlin.

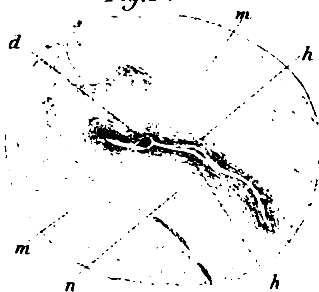


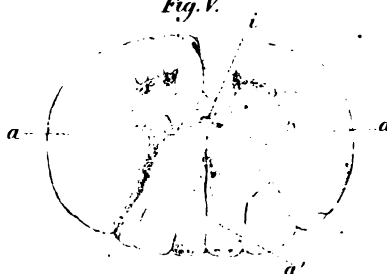
















C. Krapf del. Vergr. 3 : 1. C. Laue lith.

Fig. I.

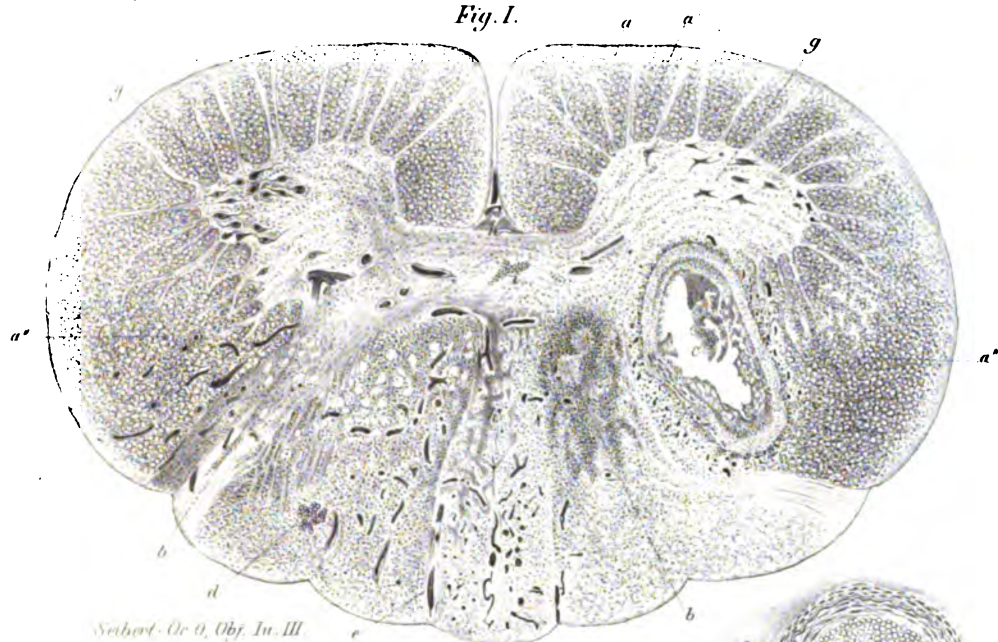
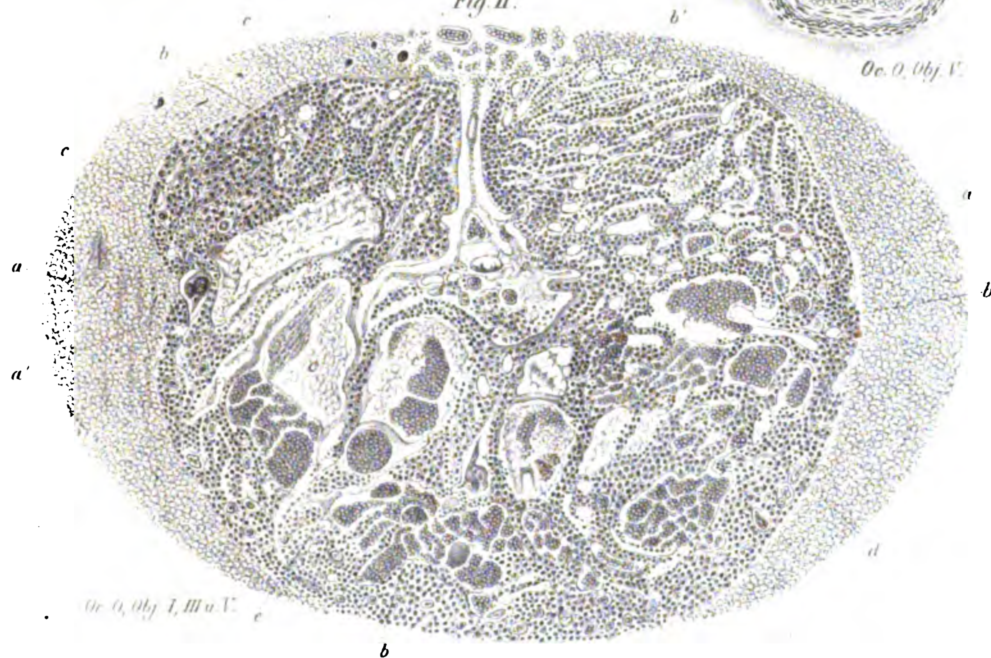
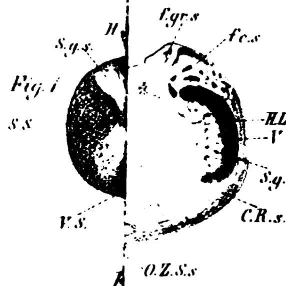
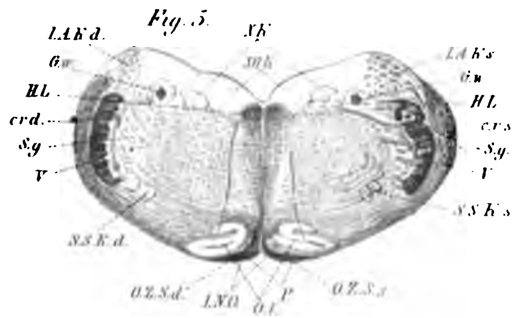



Fig. II.



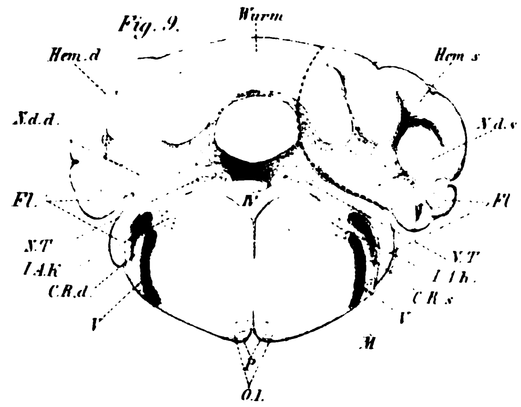

C. Krapf del. C. Laue lith.

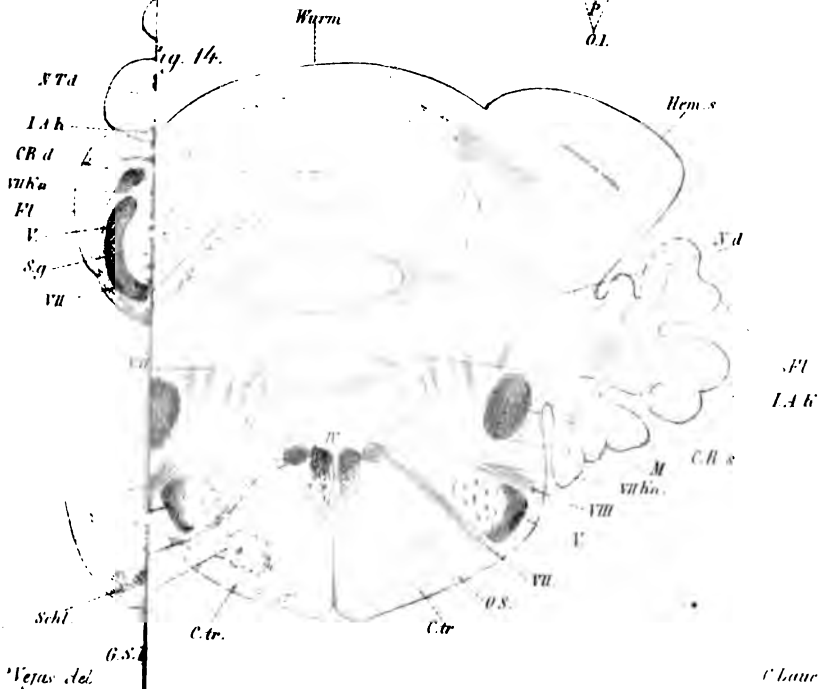




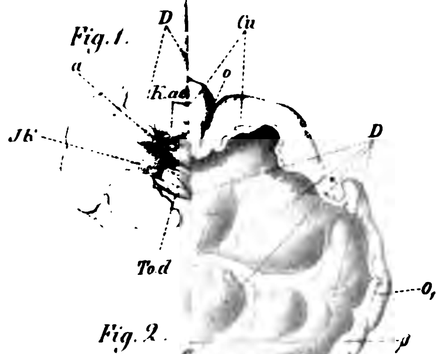


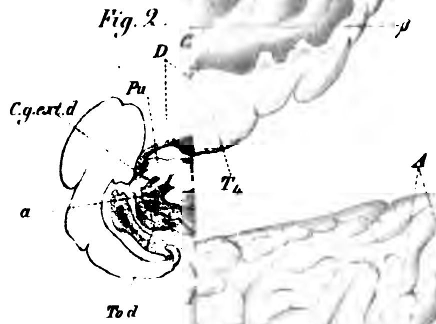


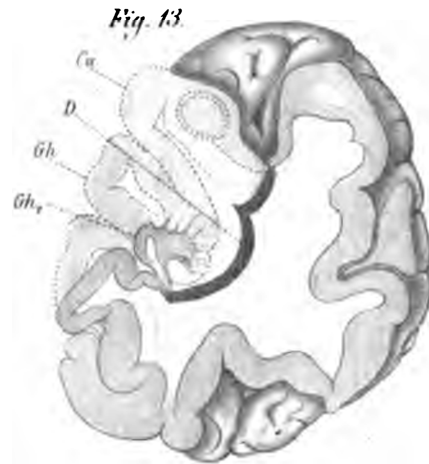



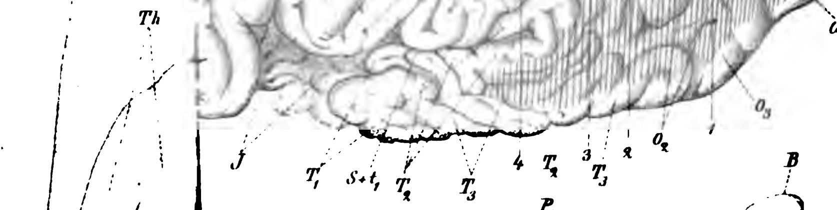

Vejas del.

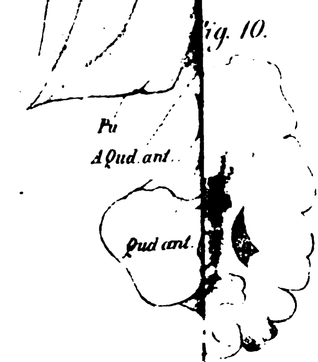
C. Laue lith.

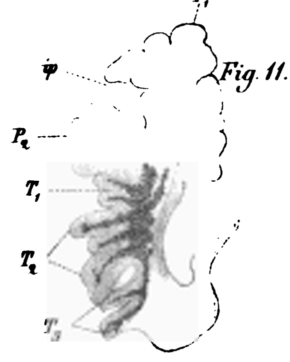


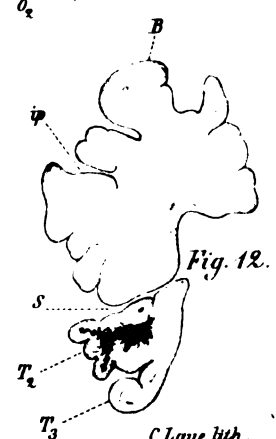




v. Monakow del.

C. Laue lith.

Fig. I.

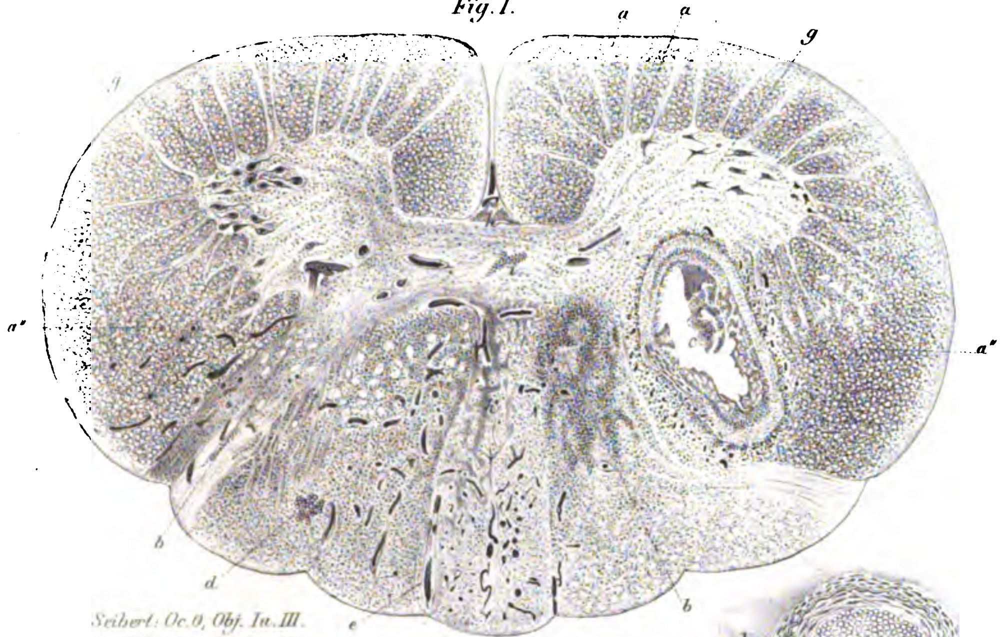
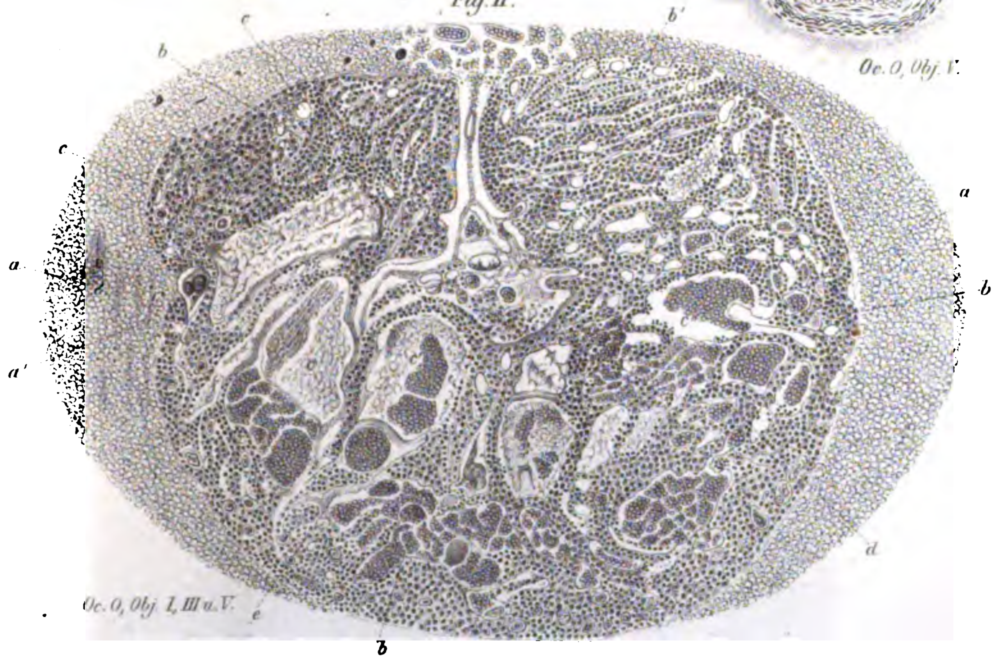
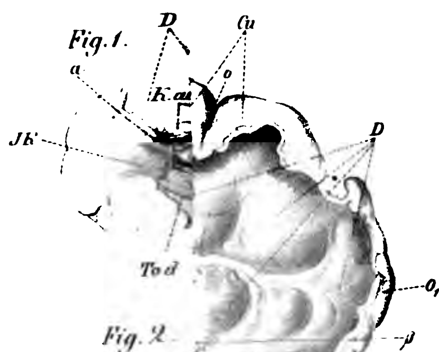


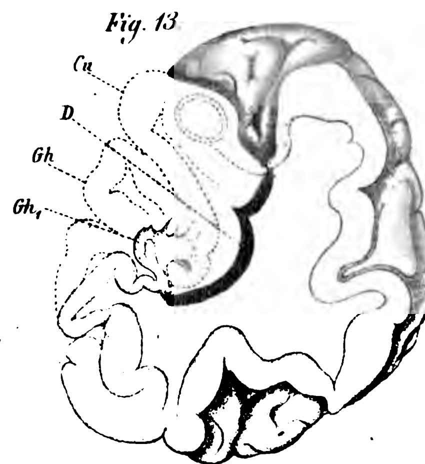

Fig. II.




C. Krapf del.

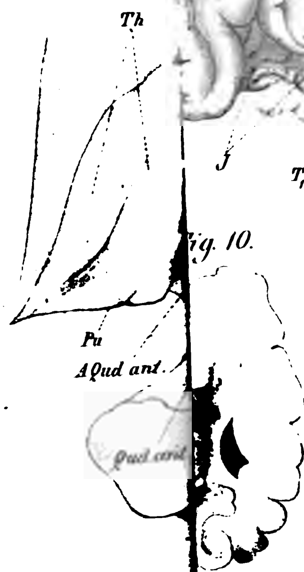
C. Laue lith.

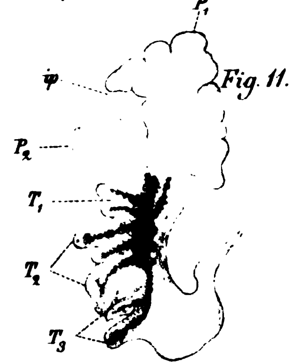


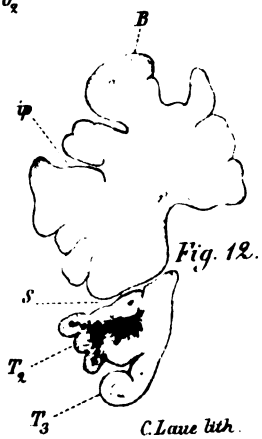







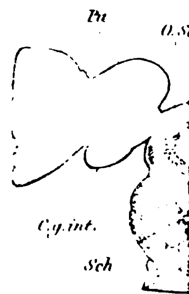


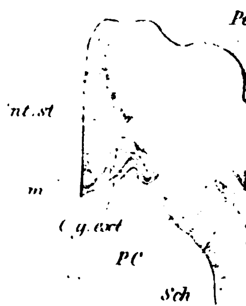



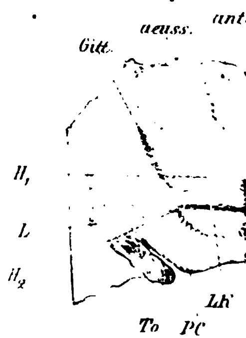




v. Monakow del.

C. Laue lith.




v. Monakow del



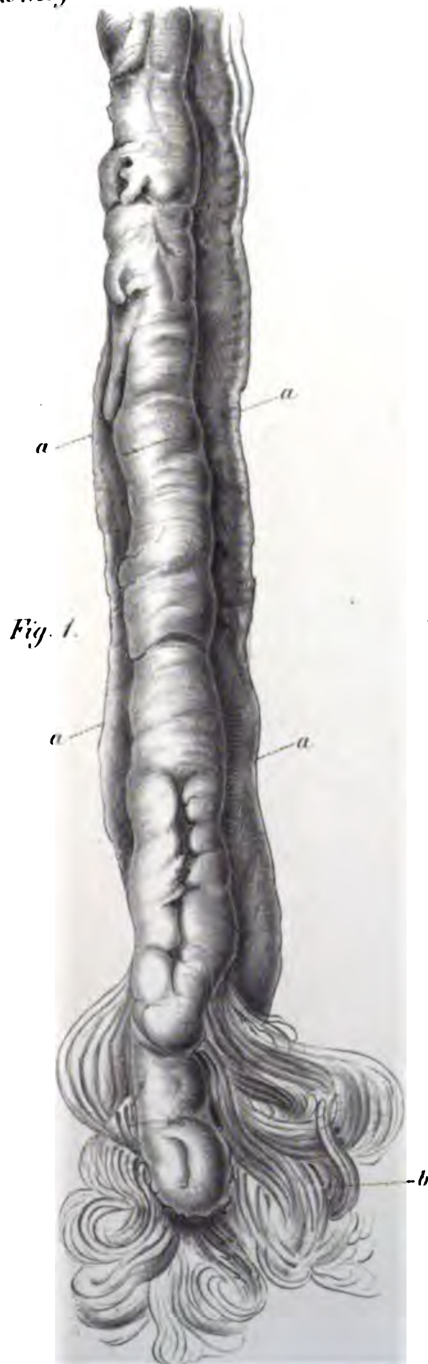



Fig. 1.



I.



II.



III.

Fig. 2.



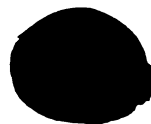
IV.



V.



VI.



VII.

Berta u. R. Schulz del.

C. Laue lith.

Fig. 1.



Fig. 2.



Fig. 3.

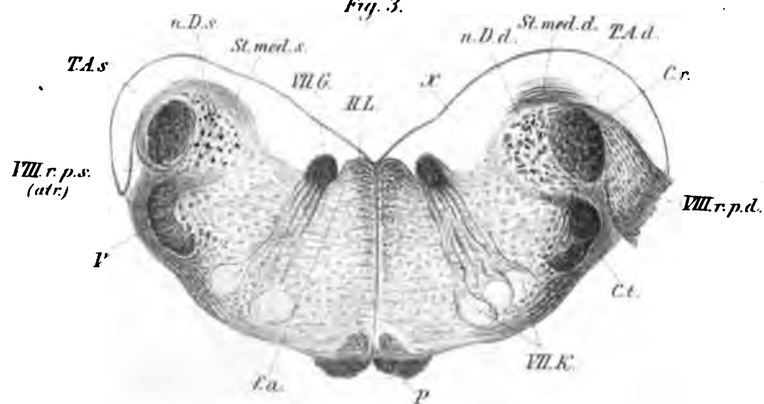
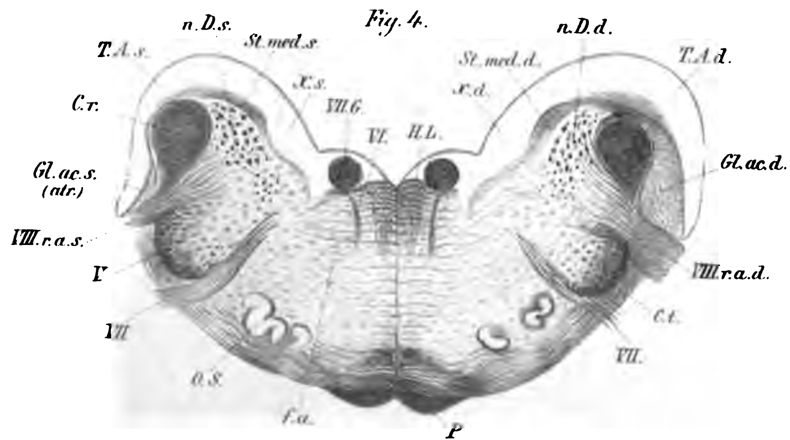



Fig. 4.




Onufrowicz del. C. Laue lith.

Fig. 10




Fig. 11.



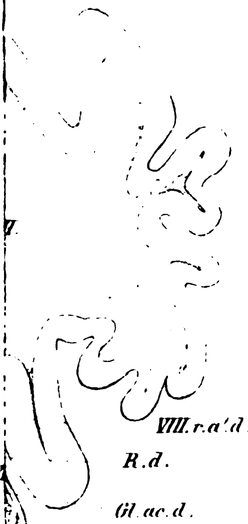




Fig. 9

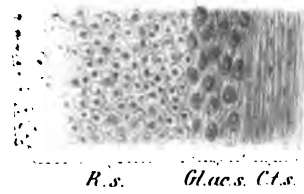
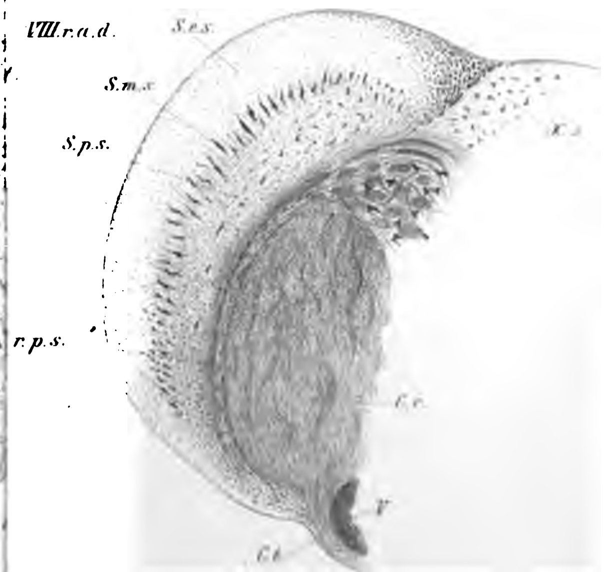



Fig. 6.




Fig. 7.




Onufrowicz del.

C.Laue lith.

Fig. 1.

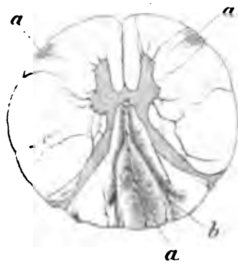



Fig. 5.




Fig. 2.

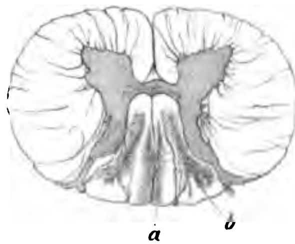



Fig. 6.

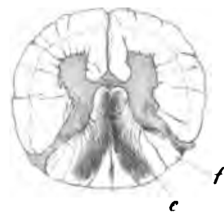



Fig. 3.

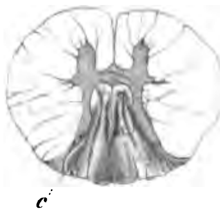



Fig. 7.

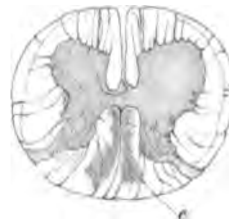


Fig. 4.

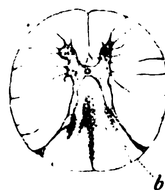



Fig. 8.




Rob. Schwann del. C. Laue lith.

Fig. I.

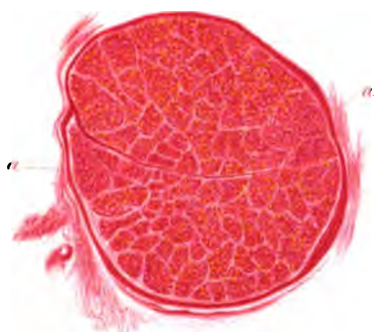



Fig. I a.



Fig. II.



Fig. II a.

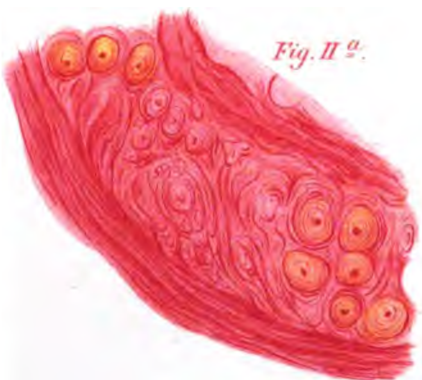


Fig. III.



Fig. III a.



Rob. Schwann del. C. Laue lith.

Archi



Heb





